

MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE
LEFERT

Dr E.-L. PERDRIZET

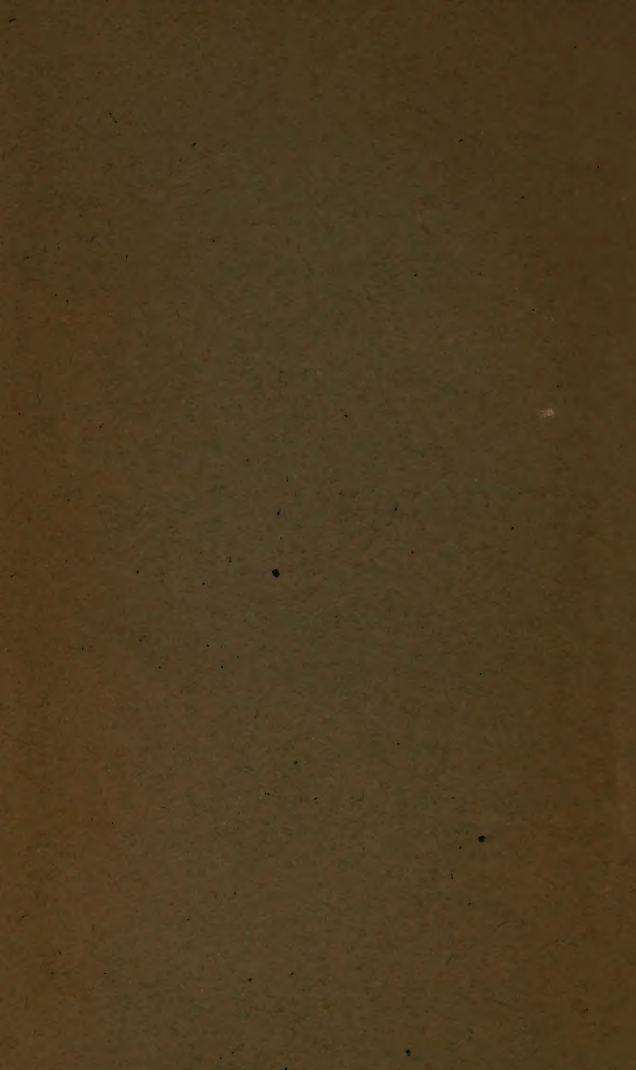
Aide - Mémoire

de
Pathologie Interne

Maladies de l'Appareil Circulatoire
de l'Appareil Urinaire et du Système
Nerveux

★ ★ ★

J. B. BAILLIÈRE & FILS



MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE

AIDE-MÉMOIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TOME TROISIÈME

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

Publiée sous la direction de A. GILBERT & L. FOURNIER

30 vol. petit in-8, de 500 à 750 pages, avec nombreuses figures noires et coloriées. — Chaque vol. : 10 à 16 fr.

PREMIER EXAMEN ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol. GRÉGOIRE Prof. agrégé à la Faculté de Paris.
Histologie (2^e édition) BRANCA Prof. agrégé à la Faculté de Paris, 15 fr.

DEUXIÈME EXAMEN : PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale (2^e édit.) BROCA (A.) ... Prof. agrégé à la Faculté de Paris, 12 fr.
Chimie biologique DESGREZ Professeur à la Faculté de Paris, 12 fr.
Physiologie

TROISIÈME EXAMEN : I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE — PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique ... SOULIÉ Professeur à la Fac. de Toulouse, 16 fr.
 FAURE (J.-L.) Prof. agr. à la Faculté de Paris.

Pathologie externe, 4 vol. { OMBREDANNE, ALGLAVE, DESMAREST, OCKINGLYC, SCHWARTZ, MATHIEU. } Professeurs agrégés à la Faculté de Paris, chaque volume 10 fr.
 Chir. des hôpitaux de Paris.

Médecine opératoire LECÈNE Prof. agrégé à la Faculté de Paris, 10 fr.
Obstétrique FABRE Professeur à la Faculté de Lyon, 16 fr.

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale { CLAUDE (H.), CAMUS (J.) } Prof. agrégés à la Fac. de Paris, 12 fr.

Parasitologie GUART Professeur à la Faculté de Lyon, 12 fr.
Bactériologie DOPTER et SACQUÉPÉZ. Prof. et agrégé au Val-de-Grâce, 20 fr.

Pathologie interne, 4 vol. { GILBERT, WIDAL, CASTAIGNE, CLAUDE, RIBIERRE, LÖPER, GARNIER, JOMIER, JOSUÉ, PAISSEAU, RATHERY. } Prof. à la Fac. de méd. de Paris, 1^{er} volume 14 fr.
 Prof. agr. à la Faculté de Paris, 2^e volume 14 fr.
 Médecins et anc. int. des hôp. de Paris.

Anatomie pathologique. ACHARD et LÖPER. Prof. et agrégé à la Fac. de Paris, 14 fr.

QUATRIÈME EXAMEN : THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE MATIÈRE MÉDICALE — PHARMACOLOGIE

Thérapeutique VAQUEZ Prof. agrégé à la Faculté de Paris, 10 fr.
Hygiène MACAIGNE Prof. agrégé à la Faculté de Paris, 10 fr.
Médecine légale (2^e édition). BALTHAZARD. Prof. agrégé à la Faculté de Paris, 12 fr.
Matière médicale et Pharmacologie

CINQUIÈME EXAMEN : I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie { JEANSELME, et SÉZARY } Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chef de Clinique à Faculté
Ophthalmologie TERRIEN Prof. agrégé à la Faculté de Paris, 14 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie SÉBILLEAU Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Psychiatrie DUPRÉ Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Maladies des Enfants (2^e éd.) CAMUS (P.) Médecin des asiles d'aliénés.
 APERT Médecin des hôpitaux de Paris, 12 fr.

MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE

AIDE-MÉMOIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

POUR LA PRÉPARATION

DU TROISIÈME EXAMEN

PAR

le Professeur Paul LEFERT

NEUVIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REVISÉE

Par le Docteur L.-E. PERDRIZET

TOME TROISIÈME

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE,
DE L'APPAREIL URINAIRE ET DU SYSTÈME
NERVEUX



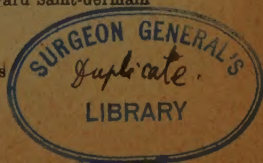
PARIS

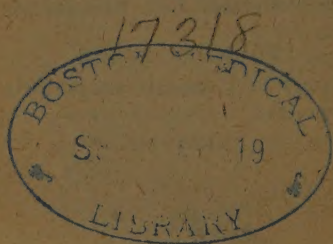
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

49, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1917

Tous droits réservés





AIDE-MÉMOIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

SEP 18 1919

CHAPITRE VIII

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

ARTICLE 1^{er}. — MALADIES DU PÉRICARDE.

I. — PÉRICARDITE.

A. DÉFINITION. — Inflammation du péricarde, c'est-à-dire du sac séreux qui enveloppe le cœur et la base des gros vaisseaux qui s'y abouchent.

B. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — 1° *Péricardites primitives, idiopathiques.* — Elles succèdent au froid, aux traumatismes qui n'ont servi qu'à faciliter l'infection.

2° *Péricardites secondaires.* — On tend à admettre actuellement que toutes les péricardites sont secondaires. L'agent infectieux peut provenir de la phlegmasie d'un organe voisin, ou la péricardite peut résulter de la détermination sur le péricarde d'une maladie générale, infectieuse ou dyscrasique.

Au cours du *rhumatisme articulaire aigu*, la péricardite éclate dans 20 p. 100 des cas, surtout lorsque les arthrites sont généralisées ; cette complica-

tion apparaît vers la deuxième semaine du rhumatisme.

Plus exceptionnellement, la péricardite accompagne le *rhumatisme blennorragique*, la *chorée*. Elle est rare au cours de la pneumonie, plus fréquente dans la *pleurésie*, dans la *tuberculose pleuro-péricardique*, les broncho-pneumonies infectieuses et surtout grippales. Elle se produit simultanément avec l'endocardite, la myocardite, l'aorlite. Elle complique les fièvres éruptives et en particulier la *scarlatine*, dans laquelle elle a tendance à devenir purulente ou hémorragique, la fièvre typhoïde, la pyohémie, l'infection puerpérale, le scorbut, la syphilis, le cancer du péricarde. Le *mal de Bright* cause environ 1/4 p. 100 des péricardites : elles revêtent dans ce cas la forme sèche.

La péricardite, d'une manière générale, est plus fréquente dans la jeunesse et l'âge moyen.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La péricardite peut être *diffuse* ou *circonscrite* (région antérieure de la pointe ou de la base du cœur).

Le feuillet péricardique est congestionné, puis recouvert d'un exsudat fibrineux, qui lui donne l'aspect villeux d'une tartine de beurre (*cor hirsutum*). Ces altérations caractérisent la péricardite sèche. — Dans la péricardite avec épanchement, le liquide est séro-fibrineux, incolore ou citrin, purulent chez les débilités, assez fréquemment hémorragique (tuberculose, cancer, scorbut). L'exsudat fibrineux ou liquide contient du bacille de Koch, du pneumocoque ou du streptocoque. Lorsque la maladie n'aboutit pas à la mort, les exsudats régressent et s'organisent, provoquant la formation d'une symphyse cardiaque ou de plaques laiteuses.

D. SYMPTOMATOLOGIE. — I. Phase de congestion et d'exsudation fibrineuse. — A. SIGNES FONCTIONNELS. —

Le début de la péricardite passé facilement inaperçu. Bouillaud donnait le conseil d'ausculter tous les jours le rhumatisant. — *Douleur* diffuse dans la partie gauche du thorax, ou lancinante, pongitive, rétrosternale, exaspérée par les mouvements, les fortes inspirations, la toux, retentissant à la région épigastrique. — *Points douloureux* à la pression (Guéneau de Mussy) : ils siègent à la région cervicale entre les deux chefs du sterno-mastoïdien ; à la région épigastrique (*point costo-xiphoïdien*), situé dans l'angle des cartilages costaux et de l'appendice sternal ; entre les cartilages costaux, sur le bord gauche du sternum, points douloureux moins nets. — Quelquefois véritables accès douloureux, à forme d'*angine de poitrine* (*douleurs profondes et viscérales* de Peter). — *Dysphagie* due au passage du bol alimentaire dans l'œsophage (péricardite à forme hydrophobique). — *Dyspnée*. Phénomène du début, assez constant, souvent peu intense, parfois provoquant des accès paroxystiques, de véritables crises d'*asthme cardiaque*. — *Palpitations*, se montrant par accès à l'occasion des efforts, des mouvements. — *Fièvre* ; dans les péricardites sèches, la fièvre peut manquer ; dans les cas intenses, elle atteint 39° ; lorsque la péricardite se produit au cours d'une maladie fébrile, on observe souvent une légère exacerbation au moment de la période d'apparition ; la fièvre réapparaît lorsque la péricardite se produit pendant la convalescence. Chez les débilités, les cachectiques, les vieillards, on observe souvent la chute de la température.

B. SIGNES PHYSIQUES. — Légère augmentation dans la surface de submatité du cœur. Énergie plus grande du choc systolique au début, puis affaiblissement du choc de la pointe par suite de la myocardite concomitante. — *Frottement péricardique*, sen-

sation de frôlement plus ou moins râpeux, perceptible par la palpation et l'auscultation. On l'a comparé au frôlement léger de deux feuilles de papier de soie, au froufrou de la soie, au bruit de *cuir neuf*, au bruit de râpe. C'est un bruit *superficiel* qui semble se passer entre la paroi thoracique et l'oreille. Il est méso-systolique, siège au niveau du troisième espace intercostal gauche, avec son maximum; il se propage peu, *naît et meurt sur place* (Jaccoud). — Lorsque le frottement est présystolique, il peut simuler le *bruit de galop* qui existe quelquefois d'ailleurs. — *Pouls* accéléré, sans caractères spéciaux. — Quelquefois *bruit de souffle*, dû à l'endocardite coexistante.

C. ÉVOLUTION. — La péricardite peut rester sèche, évoluer vers la guérison ou vers la chronicité. Plus souvent, surtout dans la péricardite rhumatismale, elle s'accompagne d'épanchement.

II. Phase d'épanchement liquide. — A. SIGNES FONCTIONNELS. — La *douleur* persiste sous la même forme qu'à la période précédente; la dyspnée, la gêne précordiale s'accroissent à mesure que l'épanchement s'accroît; la dyspnée affecte quelquefois la forme d'*orthopnée* avec crises paroxystiques; elle est aggravée toujours par la *myocardite* coexistante, qui diminue la force de projection du cœur; elle est calmée légèrement par la station-assise: dans ces conditions, le liquide s'accumule dans la partie antéro-inférieure du péricarde. La compression de l'œsophage entraîne la *dysphagie*. Le malade présente l'aspect de l'*asystolique*: la *terminaison de la veine cave supérieure*, comprimée par l'épanchement, cause de la bouffissure, de l'œdème, et de la cyanose de la face, des membres supérieurs et de la partie supérieure du tronc. Dans la majorité des cas, surtout dans la péricardite rhumatismale, ces phénomènes sont compatibles avec la vie.

B. SIGNES PHYSIQUES. — *Voussure précordiale*, ne se produit que pour les épanchements supérieurs à 400 grammes. *Disparition des frottements.* — *Affaiblissement et disparition du choc de la pointe.* Déplacement du choc précordial vers le troisième espace intercostal en bas et en dehors. — Au-dessous de 400 grammes, augmentation progressive du triangle de matité relative et absolue : les bords se déplacent parallèlement à eux-mêmes, les angles s'arrondissent. — Au-dessus de 400 grammes, la ligne gauche du triangle de matité présente une encoche obtuse à convexité interne (*encoche de Sibson*). — *Affaiblissement et disparition du bruit de frottement*, assourdissement et éloignement pour l'oreille des bruits valvulaires. — Le *pouls* peut être normal dans les épanchements moyens ou petits, dépressible dans les épanchements considérables et les myocardites. Distension des jugulaires. *Faux pouls veineux*. Quelquefois *pouls paradoxal* : diminution d'amplitude des ondes artérielles pendant l'inspiration, contrairement à ce qui se produit normalement.

A la *radioscopie* on voit l'ombre cardio-péricardique augmentée, figurant un vague triangle se fusionnant avec l'ombre hépatique ; on n'aperçoit pas sur les bords de battements caractéristiques comme à l'état normal.

III. Phase de régression. — a. La *guérison* complète peut se produire avec retour complet à l'état normal.

b. *Transformation en péricardite chronique* : les phénomènes fonctionnels, douleurs, dyspnée, température disparaissent ; la voussure s'atténue, mais le cœur pendant quelque temps reste *dilaté*.

IV. Formes de la péricardite. — a. *Péricardite sèche*, pendant tout le cours de la maladie.

b. *Péricardite séro-fibrineuse*. — Elle se rencontre dans les péricardites à *frigore*, pneumococcique, pleu-

rétique, brightique. Exceptionnellement, elle présente les allures cliniques de la myocardite aiguë (*péricardite syncopale maligne ou paralytique*).

c. *Péricardite purulente*. — Elle s'observe dans les pyohémies médicales, obstétricales ou chirurgicales (opérations, ostéomyélite); elle passe souvent inaperçue au milieu des symptômes graves de la pyohémie et se traduit sous la forme précédente.

d. *Péricardite hémorragique*. — Elle s'observe au cours des cachexies hémorragiques, du scorbut et du purpura, du cancer métastatique ou propagé, du brightisme et de la tuberculose. Elle ne comporte aucun signe spécial ou se traduit par un état paralytique, ou des phénomènes analogues à ceux des grandes hémorragies.

e. *Péricardite hydrophobique*. — Association d'une hydrophobie et d'une dyspnée diaphragmatique intense; accès spasmodiques douloureux, pharyngo-œsophagiens; cette forme est due à une péricardite coïncidant avec la médiastinite.

f. *Péricardite chronique d'emblée*. — La maladie n'est le plus souvent reconnue que lorsque l'épanchement est déjà notable; amaigrissement, cachexie lente.

g. *Péricardite tuberculeuse*. — Elle revêt plusieurs formes, sèche, séro-fibrineuse ou adhésive, et se manifeste soit au cours d'une granulie, soit au cours d'une tuberculose chronique. Le début est insidieux ou bruyant. Les péricardites à épanchement sont souvent hémorragiques.

E. MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — Il est impossible d'assigner une durée, même approximative, à l'évolution de la péricardite. La forme sèche dure 6 à 8 jours; la forme séro-fibrineuse une vingtaine de jours. La mort peut survenir en 48 heures dans la péricardite hémorragique, en 3 à 4 jours dans la

forme purulente : elle est due à une syncope ou au collapsus cardiaque.

F. PRONOSTIC. — Il dépend de l'état du myocarde, de la nature de l'épanchement.

G. DIAGNOSTIC. — Les seuls éléments de diagnostic résident dans la détermination des signes physiques.

On ne confondra pas le frottement péricardique avec le *frottement pleural*, qui coïncide avec les mouvements inspiratoires et cesse avec eux ; avec le *frottement pleural rythmé* par les battements du cœur : le frottement se suspend dans l'inspiration forcée. Lorsque les caractères du frottement ne sont pas suffisamment nets, on peut le confondre avec un *souffle extracardiaque* (timbre doux, méso-systolique ; s'atténuant ou disparaissant lorsque le malade s'assoit, siégeant au-dessus de la pointe) ; avec un souffle *valvulaire* (siège nettement à un foyer d'auscultation, se propage à distance, isochrone aux battements du cœur). Diagnostic de la *péricardite avec épanchement*, avec l'*hypertrophie* cardiaque (la matité a conservé sa forme, les bruits du cœur, le choc de la pointe sont violents) ; avec la *dilatation cardiaque* : signes d'asystolie ; avec la *symphyse cardiaque* ; avec un épanchement pleurétique gauche ; avec un *épanchement pleurétique enkysté gauche* (persistance des battements et des bruits cardiaques) ; avec l'*hydropéricarde* des asystolies ou des tumeurs médiastinales (absence de frottements, de douleur et de fièvre et de phénomènes dyspnéiques marqués) ; avec l'*hémopéricarde* dans les traumatismes, dans la rupture du cœur ou d'un anévrysme de l'aorte (signes concomitants d'hémorragie interne, pâleur du visage, vertiges, syncope) ; enfin avec le *pneumopéricarde* par perforation traumatique, faisant communiquer le péricarde avec l'estomac, la plèvre, l'œsophage, le poumon, etc. (bruit de moulin).

H. TRAITEMENT. — Révulsifs sur la région précordiale, réfrigération locale. Digitale, caféine. Stimulants, alcool, quinquina, acétate d'ammoniaque.

Dans le cas d'épanchement considérable, *paracentese* du péricarde. La ponction est pratiquée dans le quatrième ou cinquième espace intercostal, à environ 6 centimètres du bord gauche du sternum (Dieulafoy).

Incision du péricarde au ras du bord gauche du sternum dans les épanchements purulents rebelles (Delorme et Mignon).

II. — SYMPHYSE CARDIAQUE.

Elle est constituée par l'adhérence entre les deux feuilletts du péricarde; elle est une terminaison des diverses formes de la péricardite.

A. ÉTIOLOGIE. — Elle a la même étiologie que cette dernière : son début passe plus souvent encore inaperçu.

B. SYMPTÔMES. — La symphyse est caractérisée par la *rétraction* thoracique de la région cardiaque; par la *dépression rythmique*, *systolique* dans la région de la pointe, très importante pour le diagnostic lorsqu'elle est *pluricostale*. Affaiblissement et disparition du choc du cœur. Mouvements ondulatoires de la région précordiale. Fixité de la pointe du cœur. L'*aire de matité*, qui est toujours légèrement augmentée, reste invariable, quelles que soient la phase respiratoire et la position du malade. L'auscultation montre peu de signes : bruits du cœur assourdis ou légèrement dédoublés.

Le *pouls*, dans les cas de myocardite concomitante, peut présenter les caractères du *pouls paradoxal* de Kussmaul : il devient filiforme pendant l'inspiration, reprend son ampleur pendant l'expiration.

Signes fonctionnels : anxiété, constriction précordiale, angine de poitrine.

Terminaison : *asystolie*.

ARTICLE II. — MALADIES DE L'ENDOCARDE.

I. — ENDOCARDITE AIGÜE.

A. DÉFINITION. — Inflammations aiguës de l'endocarde qui présentent deux formes : endocardite *simple*, à tendance *végétante*; endocardite *infectieuse*, à tendance *ulcéreuse*. Cette division est artificielle, car les ulcérations peuvent manquer dans l'endocardite infectieuse, et exister dans l'endocardite simple; celle-ci peut survenir dans une maladie générale infectieuse, tandis que l'endocardite d'un rhumatisme franc, de nature infectieuse lui aussi, peut prendre exceptionnellement des allures typhoïdes et malignes; la nature, les lésions, la gravité de l'endocardite dépendent surtout de l'état de réceptivité de l'individu et de l'origine spécifique du mal (Dieulafoy). L'endocardite est plus fréquente dans le cœur droit chez le fœtus, dans le cœur gauche après la naissance, c'est-à-dire dans les cavités dont le fonctionnement est le plus actif (Peter).

B. ÉTIOLOGIE. — I. **Endocardite simple.** — Rarement *primitive* (traumatisme, froid). — Ordinairement *secondaire* (péricardite, myocardite, pleurésie, pneumonie, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, érysipèle, impaludisme, mal de Bright, érythème noueux, chorée, blennorragie, rhumatisme articulaire aigu). La plupart du temps (un quart des cas), elle est *rhumatismale*; surtout fréquente pendant la deuxième semaine des manifestations articulaires, qu'elle précède rarement (Jaccoud); plus rare dans le rhumatisme chronique (Charcot, Ball).

Bouillaud a insisté le premier sur la fréquence de

l'endocardite au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Lois de Bouillaud : 1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception.

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle, la coïncidence est l'exception.

II. Endocardite infectieuse ulcéreuse infectante.

— Quelquefois *primitive* chez des individus que la misère ou l'ivrognerie ont rendus plus accessibles à l'invasion des microbes (Jaccoud). Le plus souvent *secondaire* à une des causes précédentes, ou à la septicémie, la pyohémie, l'état puerpéral, la diphthérie, la dothiéntérie, les lésions des téguments (furoncles, ulcérations, brûlures), les lésions des muqueuses utérine (accouchement), génitale, urétrale (blennorrhagie), digestive (stomatite gangreneuse, ulcération gastrique ou entérique, suppuration des voies biliaires).

Ulcéreuse, l'endocardite est toujours produite par des microbes de nature diverse (1), qui pénètrent par les voies digestives ou respiratoires, ou séjournent normalement dans l'organisme et deviennent nocifs quand la résistance de celui-ci est diminuée (Jaccoud, Grancher).

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. **Forme proliférative granuleuse simple.** — Au début, l'endocarde présente de simples arborisations vasculaires. Puis sur la face auriculaire de la valvule mitrale, sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, se développent des *granulations* ou *végétations*, de forme et de volume

(1) Bacilles de Gilbert et Lion, bacilles *griseus*, *rugatus* et *capsulatus* de Weichselbaum, bacille de Fraenkel, microcoque en zooglyphes de Perret et Rodet, staphylocoque et streptocoque, bacille de Koch, pneumocoque, etc.

variables, se déchirant facilement, constituées par une infiltration de l'endothélium par du tissu embryonnaire recouvert d'une couche de fibrine.

II. Formes infectantes nécrotiques. — Végétations beaucoup plus volumineuses en *chou-fleur*. Le tissu embryonnaire détruit complètement la valvule; le centre des granulations se nécrose, se ramollit; les végétations pédiculées ou sessiles se détachent des valvules et sont entraînées dans tout l'organisme par le courant sanguin. La valvule peut être complètement déchiquetée par le processus ulcéreux, devenir le siège d'*anévrismes valvulaires*.

D. SYMPTÔMES. MARCHE. DIAGNOSTIC. — **I. Forme simple végétante.** — *Primitive* (rare), elle a un début net, fièvre, insomnie, malaise, etc. — *Secondaire* (bien plus fréquente), elle produit parfois une légère recrudescence de l'état fébrile, des palpitations, de la dyspnée; plus souvent silencieuse, même dans le rhumatisme, elle passe inaperçue si on n'ausculte pas le cœur.

Période d'état. — *Symptômes fonctionnels* : Gêne et oppression précordiale, surtout lorsqu'il y a concomitance de péricardite, palpitations, dyspnée, fièvre, céphalalgie, éblouissements, bourdonnements d'oreille. — *Signes physiques* : fréquence exagérée des battements; le premier signe est l'*altération du timbre des claquements valvulaires*, dans les lésions mitrales, assourdissement du premier bruit à la pointe; dans les lésions aortiques, assourdissement du deuxième bruit à la base; *bruit de souffle*, apparaissant à une date plus ou moins rapprochée du début. il siège de préférence à l'orifice mitral dont la valvule devient insuffisante, le souffle est à la pointe du cœur et presque toujours systolique. Son moment et son siège changent quand la lésion change (Voy. *Lésions valvulaires*, p. 18). Souvent la *matité précor-*

diale est augmentée transversalement, si le ventricule droit est dilaté, horizontalement, si c'est le ventricule gauche. — *Complications* : péricardite surtout chez les enfants; myocardite pouvant causer le collapsus cardiaque; aortite aiguë. — *Évolution* : la restitution *ad integrum* est rare, le passage à l'état chronique est fréquent. — *Diagnostic* : l'assourdissement du claquement valvulaire peut être dû à une *péricardite* (vous-sure, matité accrue considérablement, affaiblissement du choc systolique), à une *myocardite*. — *Diagnostic du souffle avec frottement péricardique* (timbre spécial, naît et meurt sur place; siège à la partie moyenne de l'espace précordial); *souffle extra-cardiaque*, systolique à la pointe, méso-systolique à l'orifice de l'artère pulmonaire; diastolique à l'aorte, superficiel, respiratoire, humé, se propageant peu et se modifiant par le changement de position du malade.

II. Forme infectieuse, septique, ulcéreuse. — *Début* : fièvre irrégulière, ascension thermique brusque, frissons, prostration, troubles cardio-vasculaires. — *Période d'état. Signes fonctionnels* : gêne et angoisse précordiale, oppression, palpitations, choc violent de la pointe. *Signes physiques* : *bruit de souffle* variable avec le siège et la nature de la lésion, parfois doux, d'autres fois fort et musical (pialement) et pouvant être dû à la vibration d'un corps flottant (pilier ou cordage) au-devant d'un orifice, ce qui a quelquefois permis de prévoir l'embolie (Potain).

D'après les symptômes généraux, on a divisé l'endocardite infectieuse en un certain nombre de formes :

1^o Forme typhoïde. — État général des typhiques : grand frisson, élévation rapide de température; prostration précoce, diarrhée et ballonnement du ventre (par embolies et ulcérations de l'intestin), délire, stupeur. congestion broncho-pulmonaire,

tuméfaction de la rate (par infarctus spléniques), pétéchies et éruptions rubéoliques (par embolies des capillaires cutanés). — Le diagnostic avec la fièvre typhoïde repose sur les souffles cardiaques, quelquefois sur l'apparition d'une hémiplegie par embolie cérébrale, et sur l'examen et la culture des microbes, qui ici sont lancéolés, encapsulés (Jacoud, Cornil), sur le séro-diagnostic de Widal.

2° *Forme pyohémique.* — Frissons répétés, température excessive, dyspnée et pneumonie lobulaire (infarctus pulmonaires), gonflement et douleur de la rate, douleur rénale et albuminurie (infarctus des reins), hémiplegie (infarctus cérébraux), douleurs et gonflement des articulations (abcès métastatiques), atrophie aiguë du foie, délire, fuliginosités de la langue et des gencives. Cette forme se distingue de la pyohémie par l'examen du cœur et l'absence de traumatisme. Les microbes sont des microcoques de la suppuration.

On devra distinguer également les deux formes précédentes de la *granulie* (dyspnée disproportionnée, signes d'auscultation), de l'*ictère grave* (atrophie et non hypertrophie du foie).

3° *Forme méningitique.* — Prédominance d'accidents cérébro-spinaux, céphalalgie, rachialgie, délire, contracture, strabisme. — Diagnostic avec la *méningite cérébro-spinale*.

4° *Forme cardiaque.* — Prédominance des signes locaux, douleurs, dyspnée, palpitations en rapport avec les végétations.

E. TERMINAISON. — Mort en 8 à 10 jours dans la forme pyohémique, en 3 ou 4 semaines dans les autres.

F. PRONOSTIC. — L'endocardite *simple* n'a pas de dangers immédiats, l'embolie y étant très rare; sa gravité vient des lésions valvulaires qui lui succèdent. — La guérison est exceptionnelle dans

48 MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

l'endocardite *infectieuse* : le pronostic est plus grave dans la forme pyohémique que dans la forme typhoïde.

G. TRAITEMENT. — Dans l'endocardite *simple*, ventouses scarifiées, sangsues, vésicatoires ou pointes de feu, iodure de potassium à faibles doses.

Le traitement rapide du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude est le meilleur préventif de l'endocardite simple.

Dans l'endocardite *infectieuse*, quinquina, vin, alcool, quinine, acide salicylique.

II. — ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Voy. *Lésions valvulaires*.

ARTICLE III. — AFFECTIONS VALVULAIRES EN GÉNÉRAL.

A. DÉFINITION. — Affections chroniques, dues à des altérations des valvules des différents orifices du cœur, comportant un cortège symptomatique plus ou moins grave et ayant une marche constamment progressive, mais de durée très variable.

B. ÉTIOLOGIE. — En règle générale, les lésions valvulaires sont dues à l'*endocardite chronique*, comme l'a bien montré Bouillaud le premier.

Mais quelques exceptions :

Le rétrécissement d'un orifice peut quelquefois être dû à une *compression* extérieure, ou à une *tumeur* située dans les cavités cardiaques mêmes.

L'insuffisance peut se produire par *dilatation* purement fonctionnelle de l'orifice (par exemple, dilatation tricuspидienne dans les affections pulmonaires).

Dans d'autres cas, *malformation congénitale*, effort

déterminant une rupture valvulaire, enfin *dépôts athéromateux*, mais ceux-ci relèvent déjà de l'endocardite.

Endocardite aiguë. — C'est elle qui provoque presque toujours les lésions valvulaires, *non pas immédiatement, mais seulement lorsque les éléments embryonnaires, qui ont pullulé pendant la période inflammatoire aiguë, se sont organisés, de façon à déterminer les adhérences, la sclérose et la rétraction valvulaires.* — Il s'agit presque toujours d'endocardite rhumatismale (pour Bouillaud, 50 p. 100 des cas; d'après les statistiques plus récentes, seulement 18 à 25 p. 100) (*Voy. Endocardite aiguë.*)

La *chorée* est parfois accompagnée de lésions valvulaires; il y a un lien entre les deux affections (origine rhumatismale de la chorée).

Les *maladies infectieuses* provoquent rarement l'endocardite chronique; cependant la fièvre typhoïde, la pneumonie, la scarlatine et la diphtérie jouent un certain rôle, ainsi que l'infection puerpérale, l'érysipèle, la blennorrhagie, la variole.

Les *maladies chroniques* ont donné quelques cas exceptionnels (syphilis, par dépôts gommeux, tuberculose, paludisme).

Les *maladies dyscrasiques* peuvent aussi produire les affections valvulaires : néphrite chronique (manifestation concomitante de l'artério-sclérose), goutte, diabète, saturnisme, alcoolisme.

Les lésions qui relèvent de l'endocardite aiguë se montrent surtout dans la jeunesse, et avant quarante ans; celles qui relèvent de l'athérome se montrent avec la vieillesse.

C. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Les troubles circulatoires dépendent du genre de la lésion.

Le *rétrécissement* produit, d'abord en amont, de l'hypertrophie, puis, en aval, de la dilatation; la pres-

sion étant diminuée, il y a rétraction et amincissement des parois.

L'insuffisance produit en amont en même temps la dilatation et l'hypertrophie; en aval, à cause de la masse sanguine abondante, mais ne donnant qu'une faible quantité de travail utile, il y a hypertrophie et dilatation.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Lésions du cœur.* — Pour les apprécier, il faut faire avec l'eau l'épreuve des orifices, avant de couper le cœur.

a. L'insuffisance valvulaire peut être produite par :

Déchirure des valvules ou rupture de leurs cordages tendineux, anévrysme valvulaire ou perforation valvulaire, soudure des valves aux parois, épaissement des valvules avec rétraction des tissus valvulaires, rétraction des cordages tendineux et dégénérescence scléreuse des muscles papillaires; végétations volumineuses de l'endocarde venant entraver le jeu des valvules.

b. Le rétrécissement peut être produit par :

Soudure des valves entre elles, rétraction des valvules, épaissement et dégénérescence calcaire des valvules, végétations endocardiques à la surface des valvules.

Histologiquement, toutes ces lésions présentent d'abord une infiltration embryonnaire, puis organisation fibreuse avec rétraction, enfin parfois foyers de dégénérescence graisseuse avec formation de foyers athéromateux.

2° *Lésions des autres organes.* — Elles relèvent de la stase et de l'infection qu'elle favorise; ce sont : œdèmes, hydropisies, congestions (pulmonaire, hépatique, rénale, splénique, cérébrale) aboutissant à la sclérose (pulmonaire, hépatique, rénale, etc.); infections (bronchites, broncho-pneumonies, pneumonie, gangrène, lymphangites, érysipèle, etc.); d'autre

part, formation de caillots dans le cœur, et embolies.

E. SYMPTÔMES. — Début toujours insidieux, puis phénomènes caractéristiques (souffles, asynchrisme des orifices avec troubles fonctionnels), puis phénomènes de compensation (hypertrophie, éréthisme cardiaque), enfin phénomènes de stase (congestions, dilatations veineuses et hémorragies, troubles gastriques, constipation, œdèmes); le malade prend un faciès caractéristique : type congestif, chez le mitral; type ischémique, chez l'aortique.

L'évolution est progressive, et, à moins de maladie intercurrente, aboutit tôt ou tard à l'asystolie.

ARTICLE IV. — AFFECTIONS VALVULAIRES EN PARTICULIER.

I. — RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.

A. DÉFINITION. — Diminution de calibre de l'orifice aortique par l'un des mécanismes énumérés plus haut.

B. ÉTIOLOGIE. — Très rarement congénital, rarement par endocardite rhumatismale, presque toujours par artério-sclérose.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Trois sièges : 1° au niveau de la zone fibreuse, très rare; 2° au niveau des valvules; le plus fréquemment, l'orifice est transformé en détroit par un bourrelet scléreux au niveau des valvules qui sont bosselées, inégales, avec ou sans dépôts calcaires, parfois végétations en chou-fleur; 3° sous-aortique, végétations sur le canal qui précède l'orifice aortique.

Déformations consécutives : *hypertrophie* et *dilatation* du ventricule gauche.

D. SYMPTÔMES. — S'établissent progressivement : *Signes fonctionnels* : essoufflement à la suite d'efforts,

sensation d'oppression, besoin de respirer fortement, tendance aux vertiges et aux syncopes, toux sèche et quinteuse, douleur rétrosternale. — *Signes physiques*: à la palpation, frémissement systolique à la base, choc à la pointe brusque et intense; à la percussion, hypertrophie du ventricule gauche; pointe dans le sixième espace et en dehors; à l'auscultation, souffle systolique à maximum siégeant dans le deuxième espace intercostal, se propageant dans la direction de l'aorte. Il peut être, suivant l'état de l'orifice, léger et doux, dur et râpeux, grave. — *Pouls* petit et dur; au tracé sphygmographique, ascension oblique courte, plateau arrondi, descente très oblique; dirotisme normal à peine marqué.

E. MARCHE. — L'état général reste bon pendant très longtemps; la mort survient par progrès de l'athérome et de l'artério-sclérose, quelquefois par asystolie.

F. DIAGNOSTIC. — En général très facile. — *Rétrécissement pulmonaire*, le foyer maximum des bruits est au deuxième espace gauche. — *Insuffisance aortique*, souffle au deuxième temps. — *Souffles anémiques*.

II. — INSUFFISANCE AORTIQUE.

DÉFINITION. — Elle comprend deux maladies distinctes : *insuffisance aortique d'origine cardiaque* ou *maladie de Corrigan*, due au rhumatisme; *insuffisance aortique d'origine artérielle* (artério-sclérose) ou *maladie de Hodgson*.

I. *Insuffisance aortique du type cardiaque*. — Bien décrite par Corrigan, en 1832.

A. ÉTIOLOGIE. — Presque toujours acquise. Soit *traumatisme*, rupture valvulaire après violent effort; soit *endocardite aiguë*, presque toujours rhumatismale.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Valvules végétantes ou ulcérées, déchirées. A l'autopsie, faire l'épreuve de l'eau.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Signes fonctionnels.* — Début lent et insidieux dans la plupart des cas, mais aussi début brusque, dans les cas de rupture valvulaire (douleur, battements tumultueux, syncope, oppression, mort).

Début rapide, au cours d'une maladie infectieuse.

Début lent, par *céphalées, vertiges, étourdissements*, tendance à la syncope, *faciès aortique*, pâleur du visage, yeux brillants, et brusques bouffées congestives. *Dyspepsie*, crises gastralgiques. Tous ces troubles disparaissent dès que le malade cesse de se fatiguer.

2° *Signes physiques.* — *Inspection.* — Voussure précordiale, retrait systolique de la pointe, et parfois battements artériels.

Palpation. — Pulsation systolique (*choc en dôme de Bard*).

Percussion. — Augmentation de la matité cardiaque.

Auscultation. — *Souffle au second temps et à la base*, maximum au deuxième espace intercostal droit. Il est doux, moelleux, aspiratif, presque jamais dur ni râpeux. A la pointe, on peut quelquefois percevoir un souffle présystolique ou un souffle diastolique.

Sur les vaisseaux, *frémissement vibratoire* des gros troncs, coïncidant avec la diastole artérielle. — *Pouls bondissant*, dépressible et régulier, à tracé sphygmographique caractéristique; brusque ascension très élevée, ligne de descente rapide avec crochets. — Danse des artères. — *Double souffle intermittent crural* de Duroziez, en comprimant l'artère avec le stéthoscope; enfin *pouls capillaire*, sur le front après grattage, sous les ongles, sur la rétine, et signe de

Fréd. Müller (battements amygdaliens, oscillations de la luette et pouls capillaire de cet organe).

La *tension sanguine* est égale à la moyenne 16 à 18 centimètres, ou peut la dépasser (21 à 25 cent.).

D. MARCHE. — L'insuffisance aortique est compatible avec une vie normale pendant un temps prolongé. La compensation persiste longtemps, il n'y a pas d'attaque d'asystolie, la *mort* peut survenir par *syncope*, ou par *embolie*, partie du cœur et allant au cerveau principalement : on peut observer l'embolie pulmonaire chez les vieux aortiques; dans quelques cas, il s'établit une asystolie ultime.

E. DIAGNOSTIC. — Localiser le souffle au deuxième temps et au foyer aortique. *Souffles extracardiaques diastoliques*, chez les anémiques, les chlorotiques, les saturnins, caractères propres. — *Anévrysme de l'aorte*, on peut observer un souffle semblable, mais il y a deux centres de battements.

F. PRONOSTIC. — Pas de gravité immédiate; la dépressibilité extrême du pouls est un mauvais signe; la grosseur aggrave le pronostic.

II. Insuffisance d'origine artérielle. — A. ÉTIOLOGIE. — Artério-sclérose et athérome, qui permettent la dilatation de l'orifice, et les dépôts calcaires des valvules.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Orifice dilaté, encroûté de dépôts calcaires. Valvules rigides, indurées, écartées les unes des autres.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Signes fonctionnels*. — Début insidieux, par oppression, dyspnée d'effort, petits signes de l'artério-sclérose, temporale sinueuse, radiale dure. Hypertension artérielle, symptômes de néphrite interstitielle, accès d'angine de poitrine, etc.

2° *Signes physiques*. — A la *percussion*, aorte élargie, cœur hypertrophié. — A la *palpation*, frémissement vibratoire. — A l'*auscultation*, souffle perçu tout le

long du bord droit du sternum, mais surtout dans le deuxième espace intercostal droit : souffle à timbre sourd, puis rude et râpeux au premier temps, dû à l'athérome ; souffle doux, moelleux, aspiratif au deuxième temps.

Pouls dur et serré, souvent visible à chaque battement : l'artère se dessine. Tracé sphymographique de l'artério-sclérose. Ascension peu élevée et plateau.

D. MARCHE. — Progressive, avec l'athérome. La mort peut survenir par angine de poitrine, par hémorragie cérébrale, par urémie, enfin par asystolie après dilatation du cœur.

E. DIAGNOSTIC. — Facile par les phénomènes d'artério-sclérose et le souffle aux deux temps. Le diagnostic avec la *maladie de Corrigan* se fait par les commémoratifs, l'âge, les caractères du pouls (non bondissant), et les signes d'artério-sclérose ; mais il faut ajouter que ces deux types cliniques peuvent se confondre chez certains sujets.

F. PRONOSTIC. — Toujours très grave ; la mort survient en quelques années, mais peut être retardée par le traitement général.

III. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

A. DÉFINITION. — C'est le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; il comprend deux variétés : *rétrécissement mitral congénital* (pur), *maladie de Durozièz*, et le *rétrécissement mitral acquis* dû à une endocardite ; ce deuxième cas est presque toujours associé à l'insuffisance, et sera étudié sous le nom de *maladie mitrale*.

Il ne s'agit donc ici que du rétrécissement mitral pur.

B. ÉTIOLOGIE. — Beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme, il apparaît à partir de la

puberté (15 ans). Les causes sont mal connues; il est probable que la lésion existe dès l'enfance, mais ne se traduit qu'au moment de la puberté. On invoque : un *vice de développement*, lié à l'aplasie artérielle; une *endocardite fœtale*, parce qu'on trouve parfois en même temps le rétrécissement pulmonaire ou aortique; enfin la *tuberculose* jouerait un rôle. Pour Potain, la lésion cardiaque naîtrait sous l'influence de la bacillose, et ensuite l'arrêterait dans son développement. Pour d'autres il y aurait lieu d'incriminer la *chlorose*.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont surtout très marquées si la malade est morte en asystolie. L'obstacle mitral explique facilement les modifications du cœur : *hypertrophie de l'oreillette gauche* dont la cavité contient souvent des caillots, *dilatation et hypertrophie secondaires du ventricule et de l'oreillette droite*, *atrophie du ventricule gauche*, *rétrécissement de la valvule mitrale* qui affecte la forme d'un cône tronqué, en museau de tanche, en entonnoir terminé par une fente étroite admettant tout juste le passage d'un crayon. Les valvules se terminent à leur bord libre par un bourrelet.

D. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Fonctionnement normal de la valvule mitrale; les 2 lames s'accolent par leurs bords, puis se bombent, formant un dôme dont la convexité regarde le ventricule. Le sang ne pouvant pénétrer en assez grande quantité par l'orifice rétréci, il en résulte la contraction énergique de l'oreillette pour y remédier, l'hypertrophie, puis la dilatation du cœur droit.

E. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Il peut être progressif ou brusque.

a. *Début progressif*. — Différentes formes :

α. *Forme chlorotique*. — Elle apparaît à la puberté. Petites malades pâles, essoufflées, constipées, dys-

peptiques, présentant des troubles menstruels, des vertiges, parfois des hémorragies, en particulier l'épistaxis.

β. *Forme pseudo-tuberculeuse*. — Ce sont des sujets qui ont eu des bronchites répétées et présentent toux sèche, oppression après le plus léger exercice, poussées congestives au poumon, hémoptysies, et même sueurs nocturnes; du reste, la tuberculose existe parfois réellement.

γ. *Forme pseudo-asthmatique*. — Dyspnée, crises d'étouffements, palpitations et souvent épistaxis, cyanose et refroidissement des extrémités.

b. *Début brusque* :

α. *Par accidents gravido-cardiaques*, les troubles surviennent principalement à la fin de la grossesse (insuffisance pulmonaire aiguë, hémoptysies fréquentes et souvent pleurésie).

β. *Par embolie cérébrale*, provoquant le plus souvent l'oblitération de la sylvienne gauche, c'est-à-dire hémiplegie droite avec ou sans aphasie.

Le rétrécissement acquis présente aussi deux sortes de début : *lent*, avec les signes ordinaires d'une maladie de cœur; *brusque* par embolie.

2^e *Période d'état*. — *Signes physiques*. — L'inspection et la percussion ne donnent rien, puisque le cœur bat faiblement et que l'augmentation de volume est peu sensible dans la totalité.

À la *palpation*, on a *frémissement cataire présystolique*, paraissant limité à la pointe; le *pouls* est petit et faible.

À l'*auscultation*, on a *souffle présystolique, dédoublement du 2^m temps, ronflement diastolique*, les bruits du cœur donnent dans leur ensemble l'onomatopée de Duroziez, *flout ta-ta rrou* (le premier bruit correspond à la systole et est très éclatant, à cause de la rigidité de l'entonnoir: le deuxième bruit est dé-

doublé à la base, d'abord à cause de la précession des valvules aortiques aspirées par le ventricule, plus tard par la précession des valvules pulmonaires à cause de l'excès de pression dans leur système. Ce ronflement diastolique est dû à la pénétration du sang dans le ventricule par l'orifice rétréci). Mais il faut remarquer que ce type classique peut varier beaucoup et différer suivant que le cœur est ralenti ou accéléré. Si le cœur bat vite, on n'entend plus qu'un claquement et un ronflement, *tac rou*

Signes fonctionnels. — Ils dépendent directement de l'état du cœur et sont différents aux diverses périodes.

Au début, il y a essoufflement au moindre effort, gêne pour courir (qui s'est parfois manifestée dès l'enfance); de plus, il y a de la toux quinteuse, de l'expectoration spumeuse, et même des hémoptysies. Lorsque le cœur droit se laisse dilater, la face est congestionnée, le foie se congestionne, déterminant des troubles digestifs; le rein congestionné donne lieu à des alternatives d'anurie et de polyurie; enfin, lorsque le cœur droit est dilaté et forcé, il y a insuffisance tricuspидienne et asystolie.

F. MARCHÉ. — Elle est en général progressive, mais la maladie peut rester à peu près stationnaire pendant des années; la grossesse, les complications peuvent accélérer l'évolution.

G. COMPLICATIONS. — Les principales sont l'infarctus hémoptoïque, très fréquent, et l'embolie cérébrale par caillots partis du cœur droit dans le premier cas, gauche dans le second.

H. DIAGNOSTIC. — Suivant les symptômes fonctionnels, il est à faire avec une *tuberculose pulmonaire*, une *chloroanémie*, une *dyspepsie*; c'est l'auscultation qui est le critérium; elle l'est encore si la maladie se révèle par une embolie cérébrale.

Les *signes physiques* pourraient, dans certains cas, donner lieu à des méprises. L'*insuffisance mitrale* se caractérise par un souffle systolique net, parfois piaulant à la pointe; lorsqu'on le trouve surajouté aux signes de rétrécissement, on diagnostique la maladie mitrale. Le *bruit de galop* a le rythme du dactyle — et non de l'anapeste; — il se rencontre chez les *brightiques*. Ce *dédoublement normal du deuxième temps* est influencé par la respiration. Ce *galop péricardique* s'accompagne des autres signes de la maladie causale.

Enfin, s'il s'agit de sujets âgés, ayant eu du rhumatisme aigu, on diagnostiquera le rétrécissement acquis.

I. PRONOSTIC. — Affection toujours très grave, qui peut être tolérée longtemps, mais le malade n'est jamais à l'abri des complications.

J. TRAITEMENT. — Hygiène, repos, lait, éviter les fatigues, toutes les causes de surmenage du cœur.

Aphorisme de Peter : « Fille, pas de mariage; femme, pas d'enfant; mère, pas d'allaitement. »

Quand le cœur faiblit, on donne de la digitale, mais il ne faut jamais en donner auparavant, sous peine de perdre le bénéfice de ce médicament au moment d'une attaque d'asystolie.

IV. — INSUFFISANCE MITRALE.

A. DÉFINITION. — Lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, permettant le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette pendant la systole.

B. ÉTIOLOGIE. — Presque toujours consécutif à une endocardite ayant atteint les valvules ou les cordages qui les sous-tendent. Le plus souvent, c'est le rhumatisme qui est en cause, l'insuffisance mitrale

en est en effet la complication valvulaire la plus fréquente.

Quelquefois, cependant, il s'agit d'un traumatisme (rupture par effort) ou d'une dilatation de l'orifice par péricardite, symphyse, cœur forcé,

L'insuffisance mitrale s'observe à tous les âges, mais surtout dans la deuxième moitié de l'existence.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie, on trouve un cœur hypertrophié, globuleux, à pointe arrondie; l'augmentation de volume porte sur l'oreillette gauche et le ventricule droit. Cependant, à cause de l'hypertension, le ventricule gauche est quelquefois hypertrophié et dilaté. On vérifie l'insuffisance par l'épreuve de l'eau. La valvule présente des lésions qui peuvent être : adhérence des valves à la paroi ventriculaire, perforation des valves, raccourcissement ou rupture des cordages; enfin, quelquefois des lésions végétatives ou ulcéreuses, anévrysmes valvulaires, etc. Quant à la dilatation simple, elle ne pourrait que rarement, d'après Potain, produire l'insuffisance, car il y a presque toujours extension compensatrice de la valvule mitrale.

D. SYMPTÔMES. — L'affection apparaît presque toujours chez un sujet ayant subi une ou plusieurs atteintes de rhumatisme. Elle se révèle par :

1^o *Signes fonctionnels.* — Oppression, dyspnée d'effort, puis dyspnée permanente, palpitations, barre à la région épigastrique, troubles digestifs; dyspepsie, pesanteur après les repas, tendance invincible au sommeil, phénomènes de congestion du système nerveux, somnolence, torpeur intellectuelle, irascibilité, céphalalgie; enfin, œdème des membres inférieurs, d'abord passager, aux malléoles, le soir, puis permanent, s'étendant à tout le membre inférieur.

2^o *Signes physiques.* — A l'inspection, voussure dans

les cas anciens. A la palpation; *choc de la pointe* se faisant sur une grande étendue, *mouvements pulsatiles* de la région épigastrique, *frémissement cataire systolique*, claquement sensible de la valvule pulmonaire. A la percussion, *matité augmentée* surtout vers la droite. A l'auscultation, *souffle systolique* à maximum à la pointe, propagé à l'aisselle et dans le dos; d'intensité variable suivant la lésion, soit doux ou râpeux, soit rude, en jet de vapeur, variant avec la position, à timbre piaulant, musical ou rêche, en jet de vapeur :

Renforcement du deuxième temps à l'orifice pulmonaire à cause de l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire; le *pouls* présente de l'arythmie, de l'inégalité des pulsations, des intermittences; il est petit; à tracé sphygmographique représentant une ligne *onduleuse, irrégulière*.

E. MARCHÉ. — La compensation est de courte durée, les *accès de dyspnée et d'oppression* se rapprochent, l'*œdème des jambes*, d'abord limité et passager, devient total et permanent; il y a des *hémorragies*, en particulier de l'*apoplexie pulmonaire*; enfin, l'*asystolie* survient. Le premier accès d'*asystolie* peut se passer spontanément ou grâce à la digitale; il est suivi d'amélioration temporaire, mais les accès deviennent de plus en plus fréquents, amenant enfin la mort par asphyxie pendant l'accès, et quelquefois par une syncope ou par une complication, en particulier une affection des voies respiratoires.

F. PRONOSTIC. — Toujours très grave. La période de compensation peut parfois se maintenir quelques années, mais elle dure toujours beaucoup moins dans l'insuffisance aortique; le pronostic est subordonné à la lésion et à l'état du myocarde. L'arythmie, l'assourdissement des bruits valvulaires sont donc des signes alarmants.

G. DIAGNOSTIC. — En général facile, par les signes fonctionnels et physiques. Le doute ne peut se faire que sur la nature d'un souffle systolique. Les *souffles fébriles* sont doux, filés, sans rudesse; ils vont en décroissant avec la fièvre.

Les *souffles anémiques* sont doux, filés, ils ont leur maximum à la pointe, ils peuvent prendre un timbre rude. Il n'y a pas de troubles fonctionnels ni d'augmentation de volume du cœur. Les souffles extracardiaques, d'origine pleurale, pulmonaire ou péricardique, varient avec les attitudes et la respiration.

Le *souffle tricuspide* siège le long du sternum; il y a dilatation du cœur droit, pouls veineux vrai, pas de stase pulmonaire, il ne se propage pas dans l'aisselle.

Diagnostic avec la maladie mitrale : il y a un souffle systolique, un dédoublement du deuxième temps, un ronflement diastolique et un souffle présystolique.

H. COMPLICATIONS. — Du côté du cœur, *myocardite scléreuse, anévrysme et rupture du cœur, thromboses cardiaques, embolies*; congestions du foie, du rein; congestion du poumon et asthme cardiaque favorisant les infections; du côté du cerveau, *embolie et ramollissement, œdème cérébral et folie cardiaque*; du côté de la peau, éraillures favorisant les *infections cutanées*.

I. TRAITEMENT. — Repos, hygiène alimentaire. Scille et convallaria, ou digitale, dans les cas d'asystolie.

V. — MALADIE MITRALE.

A. DÉFINITION. — Affection caractérisée par le rétrécissement mitral avec insuffisance.

B. ÉTIOLOGIE. — C'est toujours l'endocardite, rhumatismale ou infectieuse, qui en est la cause.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La valvule mitrale forme un entonnoir rigide, plus ou moins couvert de végétations, et largement béant.

D. SYMPTÔMES. — 1° *Signes fonctionnels*. — La dyspnée, l'oppression, les palpitations avec faciès mitral.

2° *Signes physiques*. — Combinaison de ceux des deux lésions qui constituent la maladie. Souffle systolique à la pointe, dédoublement du second temps, rouflement diastolique, et souffle présystolique; on trouve le schéma de Duroziez, comme dans le rétrécissement mitral pur.

Le pouls est faible et irrégulier; de plus, on observe le faux pouls veineux.

E. DIAGNOSTIC. — En général facile, mais il faut savoir diagnostiquer la double lésion. Auscultation parfois difficile quand le rythme est rapide et les battements tumultueux. Ne pas confondre avec un souffle de la base, qui ne se propage pas vers l'aisselle.

F. PRONOSTIC. — Toujours fâcheux. L'oppression devient rapidement marquée et constante, enfin surviennent les attaques d'asystolie et la mort.

VI. — RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN.

A. DÉFINITION. — Diminution de calibre de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

B. ÉTIOLOGIE. — Causes : le rhumatisme et les maladies infectieuses. Affection rare, plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Adhérence des valves entre elles et végétations. L'orifice peut former dans son ensemble un anneau épais, ayant la forme d'une fente ou d'une boutonnière.

D. SYMPTÔMES. — *Signes fonctionnels*. — Essouffle-

ment, dyspnée d'effort, palpitations, puis phénomènes de stase, dans les veines caves; foie congestif, œdèmes.

Signes physiques. — A la palpation, *thrill*; à la percussion, augmentation de la matité précordiale; à l'auscultation, on ne constate que rarement, au niveau du sternum, un *souffle présystolique*; enfin parfois *battement présystolique des jugulaires*.

L'évolution est rapide, l'asystolie arrive rapidement.

E. DIAGNOSTIC. — Presque impossible, à cause du peu de netteté et de l'instabilité des symptômes.

F. PRONOSTIC. — Très grave. Le rétrécissement tricuspidien peut être de plus un point d'appel pour d'autres lésions.

VII. — INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE.

A. DÉFINITION. — Aboutissant presque fatal des affections valvulaires des autres orifices du cœur.

B. ÉTIOLOGIE. — Elle peut succéder à une *lésion organique*, ou à une *dilatation du cœur droit*.

1° A une lésion organique : elle est *congénitale* ou secondaire à une *endocardite*; fort rare.

2° A une dilatation fonctionnelle : c'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Toutes les causes qui augmentent la tension sanguine dans le ventricule droit peuvent la produire. Affections valvulaires du cœur gauche, lorsqu'il n'y a plus compensation, affections du poulmon, affections gastro-intestinales et hépatiques par voie réflexe, enfin mal de Bright.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Insuffisance primitive : on trouve des lésions d'endocardite chronique. Insuffisance fonctionnelle : il y a simple augmentation du diamètre du ventricule et de l'orifice.

D. SYMPTÔMES. — *Signes fonctionnels.* — Le faciès est

caractéristique, mélange de pâleur jaunâtre et de cyanose, lèvres violettes, teint plombé. *Ascite* se développant d'une façon précoce. *Foie volumineux*, sensible à la pression ou spontanément. *OEdème des membres inférieurs*; *troubles digestifs*, dus à l'insuffisance hépatique.

Signes physiques. — A la palpation, parfois *frémissement cataire doux*; à la percussion, augmentation de volume, déviation de la pointe vers la ligne axillaire; à l'auscultation, *souffle*, à maximum d'intensité à la partie interne du quatrième espace intercostal gauche, contre le sternum, ou à la base de l'appendice xiphoïde : il est systolique, à timbre soit rude et râpeux, soit doux et aspiratif. Le *deuxième bruit est normal*; le *pouls*, en général faible, est conservé.

La *circulation veineuse* est toujours atteinte : au premier degré, il y a simple *congestion veineuse*, mais au deuxième degré il y a *pouls veineux vrai*, c'est-à-dire systolique, augmentant quand on exerce une pression sur la veine (sur les jugulaires); il y a aussi *pouls hépatique*, mouvement d'expansion en totalité du foie.

E. MARCHÉ. — Très variable dans les cas d'insuffisance secondaire, la maladie apparaît d'une façon passagère, donnant lieu à des attaques isolées d'asystolie.

F. DIAGNOSTIC. — Se fait par les trois signes caractéristiques : *souffle systolique au bord du sternum*, *pouls veineux systolique*, *battements hépatiques*. Ne pas confondre le souffle tricuspide avec un souffle mitral, et les battements hépatiques avec un battement transmis à l'épigastre; ne pas confondre le pouls veineux avec des battements artériels transmis ou avec le faux pouls veineux.

C. PRONOSTIC. — Variable comme la marche; bénin

lorsque la crise est accidentelle, il devient grave si elle réapparaît après une période de calme; elle est toujours le prélude de l'asystolie.

VIII. — RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE.

A. ÉTIOLOGIE. — Quelquefois causé par le rhumatisme; le plus souvent congénital et peut-être dû à une endocardite fœtale.

Maladie rare, l'orifice pulmonaire étant le moins souvent touché de tous les orifices du cœur.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On peut constater, soit un *rétrécissement orificiel*, avec épaississement, induration et soudure des valvules, soit un *rétrécissement de l'infundibulum*, dû à une rétraction cicatricielle, enfin, exceptionnellement, un *rétrécissement sus-orificiel*.

Il y a toujours de l'hypertrophie du ventricule droit.

C. SYMPTÔMES. — A la palpation, *frémissement catinaire*; à la percussion, *augmentation de la matité à droite*; à l'auscultation, *souffle systolique* de la base, ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche contre le sternum.

Pas de symptômes fonctionnels importants.

D. TERMINAISON. — Elle se fait presque toujours par *tuberculose pulmonaire*, quelquefois par *asystolie*.

E. DIAGNOSTIC. — Très facile. On ne pourrait le confondre qu'avec le *rétrécissement aortique*, mais le maximum d'intensité du souffle a un siège différent. — La *maladie bleue* se distingue par la cyanose.

IX. — INSUFFISANCE PULMONAIRE.

A. ÉTIOLOGIE. — Une des plus rares parmi les affections du cœur. C'est presque toujours une *endocar-*

dite rhumatismale ou autre qui est la cause. Dans d'autres cas, il y aurait dilatation de l'orifice.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Signes physiques.* — Dilatation du ventricule droit, frémissement cataire et souffle diastolique au foyer. Auscultation de l'orifice pulmonaire.

2° *Signes fonctionnels.* — Dyspnée. Palpitations et toux.

C. TERMINAISON. — La mort survient soit par tuberculose, soit par embolie pulmonaire.

D. DIAGNOSTIC. — Difficile, à cause de la rareté de l'affection. On peut croire à une insuffisance aortique ou à un anévrysme de la crosse de l'aorte. Le diagnostic repose sur l'exacte localisation du maximum d'intensité du souffle.

X. — TRAITEMENT DES AFFECTIONS VALVULAIRES.

Pendant la période de début, au cours d'une endocardite aiguë, il faudra le repos absolu, la révulsion et le régime lacté.

À la période d'état, traitement hygiénique, exercice modéré, alimentation sobre, sans alcool, ni boissons excitantes. Le lait doit entrer pour une large part dans l'alimentation. Chez les femmes, éviter le mariage et la maternité.

À la période asystolique, régime lacté, digitale et ses succédanés, *strophantus*, *spartéine*, *convallaria*, *scille*, et, comme excitant du système nerveux, *caféine*.

XI. — MALADIE BLEUE.

A. DÉFINITION. — Affection presque toujours congénitale, se manifestant surtout par de la cyanose et de la dyspnée et relevant d'une malformation cardiaque, en particulier du rétrécissement de l'artère

pulmonaire et de la *communication des deux cœurs*.

B. ÉTIOLOGIE. — On a invoqué d'une façon indécise la consanguinité, la syphilis, le rhumatisme, la tuberculose, certaines maladies infectieuses de la mère pendant la grossesse, etc.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions constatées sont le rétrécissement de l'artère pulmonaire la persistance du trou de Botal faisant communiquer les deux oreillettes, l'inocclusion de la cloison interventriculaire.

On n'est pas d'accord sur la cause exacte de ces lésions. Les uns croient à de l'endocardite au cours de la vie intra-utérine, les autres à une simple malformation congénitale.

D. SYMPTÔMES. — La *cyanose* qui peut exister dès la naissance est le principal des symptômes. La face et les extrémités sont particulièrement teintées en bleu-violet. Gintrac pense au mélange des sangs veineux et artériel par le trou de Botal. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui gêne l'hématose suffit du reste pour expliquer l'asphyxie progressive.

Il y a *hyperglobulie sanguine* et augmentation de la quantité d'hémoglobine. En outre, on constate de la *dyspnée* avec des palpitations et des convulsions, suivie le plus souvent de syncope; du *refroidissement* des extrémités, de la torpeur intellectuelle et de la somnolence.

A l'*auscultation*, le rétrécissement de l'artère pulmonaire se reconnaît à la présence d'un souffle rude dans le deuxième espace intercostal gauche se propageant vers la clavicule mais non au-delà. La communication des deux ventricules donne lieu à un souffle systolique rude, très marqué, à la partie moyenne du cœur et sans tendance à la propagation. On constate aussi, en ce cas, du frémissement

cataire à la palpation. La communication des deux oreillettes est difficile à dépister.

E. DIAGNOSTIC. — Il conviendra de différencier la maladie bleue de l'*asphyxie* proprement dite, de la *maladie de Roger* ou simple communication des deux ventricules avec souffle systolique intense et frémissement, mais sans cyanose.

F. PRONOSTIC. — Très grave. Complications broncho-pulmonaires.

G. TRAITEMENT. — Repos du sujet. Inhalations d'oxygène dans les crises dyspnéiques, digitale dans l'*asytolie*.

ARTICLE V. — MALADIES DU MYOCARDE.

I. — MYOCARDITES AIGÜES.

A. ÉTIOLOGIE. — Elles s'observent au cours des infections : diphtérie, variole, érysipèle, fièvre puerpérale, pyohémie, méningite cérébro-spinale, granulie, *fièvre typhoïde*, surtout au déclin, au troisième septénaire.

Elles s'observent quelquefois dans les intoxications par le phosphore et l'arsenic,

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On distingue deux formes : la myocardite aiguë simple et la myocardite suppurée, ou abcès du cœur.

1° *Myocardite simple*. — Le cœur est dilaté sans hypertrophie, mou et flasque, de teinte feuille-morte. Au microscope, les fibres musculaires sont fragmentées, leurs noyaux tuméfiés et globuleux; puis y apparaissent de fines granulations graisseuses, disposées irrégulièrement; quelquefois, enfin, des granulations pigmentaires ou de la dégénérescence hyaline. Le tissu conjonctif est enflammé. Les artères sont le siège d'endo et de péri-inflammation. L'évolution des lésions est rapide pour la myocardite diphtérique,

lente pour la myocardite typhique. Suivant certains auteurs, les lésions interstitielles sont les lésions essentielles et dominantes.

2° *Myocardite suppurée. Absès du cœur.* — Elle s'observe au cours des pyohémies, de l'endocardite infectieuse, de l'érysipèle. On trouve des collections purulentes dissociant les fibres musculaires ou véritablement creusées dans le myocarde, entourées d'une zone de tissu embryonnaire. Elles peuvent être causées par propagation du processus inflammatoire dans l'endocardite infectieuse.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Myocardite aiguë non suppurée.*

Période d'excitation. — Palpitations, battements de cœur violents, pouls précipité, souffle valvulaire par insuffisance fonctionnelle ou bruit extracardiaque.

Embryocardie, c'est-à-dire accélération du cœur avec égalisation des deux silences.

Période de dépression. — Affaiblissement des battements cardiaques, mollesse et ralentissement du pouls. Douleur précordiale, disparition du premier bruit du cœur. Pouls dépressible avec intermittences. Ondulations et trémulations de la région précordiale (tremblement du cœur de Lancisi).

Terminaison. — *Asystolie* rapide avec collapsus cardiaque, cyanose et dyspnée. *Syncope* et mort subite (mode de terminaison de la myocardite typhoïdique au vingtième jour).

2° *Myocardite suppurée. Absès du cœur.* — Le symptôme est perdu au milieu d'une infection générale. On note toutefois la douleur précordiale, la défaillance, l'angoisse, l'affaiblissement des bruits du cœur, les intermittences du pouls.

D. PRONOSTIC. — Extrêmement grave.

E. DIAGNOSTIC. — Il se fondera sur l'éréthisme cardiaque, sur la faiblesse et l'irrégularité des contractions cardiaques.

F. TRAITEMENT. — Digitale, caféine ou ergotine
Toniques et stimulants généraux.

II. — MYOCARDITES CHRONIQUES (SCLÉROSE DU MYOCARDE).

On n'en connaît bien qu'une, la myocardite scléreuse. Encore est-elle presque toujours associée aux dégénérescences.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le cœur est gros, déformé, surtout hypertrophié au niveau du ventricule gauche. Poids : de 800 à 1000 grammes. Consistance augmentée par places. A ces endroits, on peut voir directement, à travers le péricarde, ou en faisant une coupe, des plaques, des bandes, des îlots de sclérose, de couleur blanc nacré, de volume variable. A la sclérose sont associées le plus souvent l'hypertrophie et la dilatation.

Au microscope, on peut voir des lésions d'endarterite oblitérante et de périartérite (qui sont, pour bien des auteurs, le point de départ du processus), des prolongements scléreux périartériels et, enfin, des lésions para-artérielles par îlots englobant des artères saines. L'histogénèse est la suivante : dégénération granulo-pigmentaire par exagération de la striation longitudinale des fibres musculaires ; puis constitution d'un réseau de vacuoles répondant aux fibres musculaires disparues, avec épaissement de la paroi des logettes (sclérose molle) ; puis transformation totale des espaces (sclérose dure) ; enfin, aux lésions scléreuses, sont souvent associées des dégénérescences graisseuse, calcaire.

B. PATHOGÉNIE. — Théorie musculaire : la fibre cardiaque est primitivement atteinte.

Théorie vasculaire : propagation de l'inflammation vasculaire au tissu conjonctif (Huchard).

42 MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

Théorie conjonctive: myocardite fibreuse primitive ou essentielle segmentaire chronique.

C. ÉTIOLOGIE. — Les causes peuvent être rangées en quatre groupes: *intoxications* (tabac, alcool, impaludisme, plomb), *diathèses* (arthritisme; goutte, syphilis); *surmenâges* physique et moral; *infections* provoquant une myocardite aiguë, qui évolue silencieusement en plusieurs années vers la sclérose.

D. SYMPTÔMES. — *Début insidieux*: palpitations, douleur rétrosternale et précordiale.

Période d'état: hypertrophie du cœur, faiblesse des contractions cardiaques, augmentation de la fréquence des pulsations, congestion pulmonaire et dyspnée.

Formes de Huchard: douloureuse, tachycardique, asystolique par accès, myovalvulaire (avec souffles cardiaques fonctionnels ou organiques).

E. COMPLICATIONS. — Néphrite interstitielle, congestion du foie, pouls lent permanent.

F. TERMINAISON. — L'asystolie, survenant brusquement, ou la syncope.

G. DIAGNOSTIC. — Très difficile, il devra se faire surtout sur l'arythmie cardiaque.

H. TRAITEMENT. — Digitale, sulfate de spartéine, caféine, iodure de sodium.

III. — SYPHILIS DU MYOCARDE.

A. ÉTIOLOGIE. — La syphilis du myocarde est très rare.

B. SYMPTÔMES. — Les symptômes des cardiopathies syphilitiques ne diffèrent en rien des autres maladies du myocarde.

C. DIAGNOSTIC. — Le diagnostic clinique ne pourra donc être basé que sur la notion de syphilis antérieure. Le traitement à l'iodure de potassium sera la pierre de touche.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques sont plus spéciales : ce sont des gommes ou de la sclérose.

Les *gommes* sont miliaires ou grosses comme un pois, un haricot, groupées en amas ou isolées, siégeant dans toutes les parties du myocarde. Elles peuvent se ramollir et s'ulcérer.

La *sclérose* ne diffère guère des autres scléroses du cœur. Elle forme des tractus disséminés irrégulièrement, et accompagnés de lésions de périartérite et d'endartérite, mais elle englobe des productions gommeuses.

IV. — TUBERCULOSE DU MYOCARDE.

A. ÉTIOLOGIE. — Elle est rare, s'observe dans le jeune âge, est liée au développement de tuberculose osseuse, ou pulmonaire, ou ganglionnaire du médiastin. Le plus souvent, il y a endocardite, péricardite tuberculeuse concomitante.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On trouve à la coupe des tubercules, rarement l'infiltration caséeuse et la forme miliaire.

V. — ANÉVRYSMES DU CŒUR.

A. SYMPTÔMES. — Ils sont très obscurs. Dans certains cas aigus, on note le syndrome de l'*endocardite aiguë*; dans les cas chroniques, les symptômes de *myocardite chronique*. Deux signes spéciaux ont cependant été décrits : souffle de la pointe systolique et se prolongeant pendant la diastole (Constantin Paul), bruit de galop diastolique se prolongeant vers la pointe et l'appendice xiphoïde (Rendu).

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Caractéristique : ce sont des anévrysmes valvulaires ou pariétaux.

1° *Anévrysmes valvulaires*. — Ils siègent surtout sur la mitrale (face ventriculaire) et sur les sigmoïdes

44 MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

aortiques (face artérielle); de dimensions variables : grain de mil ou œuf de pigeon, de forme globuleuse ou cylindrique; ils succèdent à des lésions d'endocardite aiguë.

2° *Anévrysmes pariétaux*. — Ils siègent dans le ventricule gauche, de dimensions variant d'une noisette à un œuf de poule ou au volume du cœur lui-même, de forme globuleuse ou diverticulaire, en sac ou en doigt de gant, contenant du sang ou des caillots stratifiés. — La cause est l'endocardite aiguë, ou la myocardite chronique avec lésions des coronaires sous la dépendance de l'artério-sclérose, ou la péricardite chronique (Rendu).

C. TERMINAISON. — La mort survient par endocardite aiguë, par rupture du cœur.

VI. — DÉGÉNÉRESCENCES DU COEUR.

1. *Dégénérescence graisseuse*. — La transformation graisseuse se manifeste sous deux formes distinctes : la *dégénérescence graisseuse vraie* ou stéatose, l'*adipose cardiaque*.

a. *Dégénérescence graisseuse vraie*. — Elle porte sur les fibres musculaires.

L'aspect du cœur à l'autopsie est jaune ou gris par places. Au microscope, on trouve les fibres musculaires infiltrées de granulations fines graisseuses, la striation est conservée. Ces lésions sont surtout marquées dans les ventricules.

La dégénérescence vraie s'observe au cours des affections du cœur, elle est alors chronique. Elle s'observe à l'état aigu dans les infections (variole, typhoïde), mais surtout dans les intoxications (phosphore).

Chronique, elle a pour symptômes des nausées, vertiges et malaises. Les battements sont sourds

et mous. Le deuxième bruit est quelquefois dédoublé.

Aiguë, elle se traduit par les syncopes et le collapsus. Les bruits du cœur s'assourdissent. Le rythme est irrégulier.

La terminaison est l'asystolie chronique ou rapide, suivant le cas.

b. *Adipose cardiaque.* — C'est la surcharge graisseuse du tissu conjonctif.

Le cœur à l'autopsie est caché sous une couche de graisse qui couvre les sillons, l'origine des vaisseaux. Entre les couches de graisse, on voit des bandes rouges de muscle cardiaque. Sous l'endocarde, on trouve des taches jaunes. — A l'examen histologique, on peut trouver les faisceaux musculaires dissociés par la graisse; quelquefois il y a stéatose concomitante.

L'adipose du cœur n'est qu'une manifestation de l'obésité dont elle reconnaît les causes (s'observe après cinquante ans).

Les symptômes sont : faiblesse de la circulation, gêne respiratoire, douleurs précordiales.

Elle peut se terminer par rupture du cœur.

II. Dégénérescence amyloïde. — Elle est rare.

Le cœur est gros, gris jaunâtre, cireux, d'apparence lardacée. L'infiltration amyloïde se fait dans les parois des artères, du tissu conjonctif périmusculaire et, suivant Letulle, dans les fibres musculaires elles-mêmes.

Elle est le plus souvent liée à l'infiltration amyloïde généralisée. Elle peut reconnaître comme cause l'ischémie cardiaque par artério-sclérose du cœur.

III. Dégénérescence pigmentaire. — Les pigments siègent dans les fibres autour des noyaux : ce sont des granulations jaunes ou brunes, dérivées de l'hémo-

globine, liées à un affaiblissement du myocarde, qui constitue quelquefois une véritable atrophie pigmentaire.

Dans la *mélanose*, on peut voir l'infiltration pigmentaire du cœur. Elle siège dans le tissu musculaire et dans le tissu conjonctif.

VII. — HYPERTROPHIE DU CŒUR.

L'hypertrophie est souvent associée à la sclérose ou à la dilatation, dont il faut la distinguer.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le *poids*, au lieu d'être de 250 grammes, est de 400 à 700 grammes, quelquefois de 2 kilogrammes. Les *dimensions* sont très augmentées : la circonférence à la base, au lieu de 28 centimètres, est de 36. La hauteur, au lieu de 10, est de 15. La largeur, au lieu de 11 centimètres, est de 24.

La *forme* varie suivant que l'hypertrophie porte sur tout ou partie du cœur. Généralisée, elle donne l'impression du *cor bovinum*. Localisée au ventricule gauche, elle allonge le cœur, lui donne une direction horizontale. Localisée au ventricule droit, elle élargit le cœur. Elle est plus rarement localisée aux oreillettes.

Quand elle est accompagnée de dilatation, elle constitue l'ancienne hypertrophie excentrique.

Histologiquement : on trouve augmentation numérique des fibres cardiaques par prolifération et hypertrophie des fibres musculaires déjà existantes. On trouve aussi des lésions de sclérose associées.

B. ÉTIOLOGIE. — On distingue des hypertrophies pures et des hypertrophies avec sclérose.

I. Hypertrophies pures. — Elles peuvent être essentielles ou secondaires.

a. *Hypertrophies essentielles*. — Elles ont pour causes : 1^o *Palpitations*, par abus du thé, vin, café,

alcool, névroses, dyspepsie, neurasthénie; dans ces cas, suivant Pitres, le cœur est distendu primitivement et l'hypertrophie survient comme compensatrice; 2° *hypertrophie de croissance*; 3° *hypertrophie de la grossesse*, persistant pendant l'allaitement, suivant Duroziez, plus marquée chez les grandes multipares; 4° *tumeurs abdominales* (fibromes, polypes, kystes de l'ovaire) par phénomène réflexe.

b. *Hypertrophies secondaires à un obstacle circulatoire.*

1° Au cours des *affections du cœur* : insuffisances et rétrécissements valvulaires, rétrécissements congénitaux, aplasie artérielle, péricardite chronique.

2° Au cours des *affections du poumon* : bronchite chronique, emphysème ou troubles circulatoires pulmonaires au cours des affections gastro-hépatiques douloureuses (théories d'Arloing et Morel, de Potain, de François Franck).

II. Hypertrophies avec sclérose. — Elles s'observent au cours des ectasies de l'aorte, de l'athérome, du *mal de Bright*. L'hypertrophie brightique est la plus fréquente. Sa pathogénie est discutée : rétrécissement du champ circulatoire par atrophie rénale ou élévation de la tension artérielle par excitation des centres vaso-moteurs par les produits de la rétention rénale, ou par réflexe parti des capillaires, ou par *arterio-capillarifibrosis*, par maladie cardio-rénale de Bright.

C. SYMPTÔMES. — *Début* insidieux par des palpitations et des battements de cœur violents, à la suite de marches forcées ou de grossesses répétées.

Période d'état. — *Inspection* : voussure du thorax, abaissement de la pointe, battements violents.

Palpation : choc considérable. — *Percussion* : matité étendue quelquefois du triple. — *Auscultation* : bruits intenses et plus tard quand le volume du

cœur est énorme, bruits sourds et étouffés. — *Pouls* plein, fort, vibrant. Face colorée, yeux brillants, bourdonnements d'oreilles, mouches volantes.

Evolution progressive vers l'asystolie.

D. VARIÉTÉS. — I. **Hypertrophies partielles.** —

Dans l'hypertrophie du ventricule droit, le maximum des bruits est au bord droit du sternum, il y a insuffisance tricuspidiennne.

II. **Hypertrophies gastro-hépatiques.** — Début par l'éréthisme cardiaque; puis bruit de galop droit et dilatation des cavités droites; tableau de l'asystolie aiguë.

III. **Hypertrophies brightiques.** — C'est une hypertrophie du ventricule gauche. Il y a abaissement de la pointe, augmentation de la matité cardiaque. On entend un *bruit de galop* entre le bord gauche du sternum et le mamelon. Il est produit par un bruit surajouté: *diastolique* ou *présystolique*. Le *bruit de galop diastolique* a le rythme d'un dactyle, il est lié à l'hypertrophie concentrique. Le *bruit de galop présystolique* a le rythme de l'anapeste, il correspond à l'hypertrophie avec dilatation, il annonce l'asystolie (Cuffer et Barbillon). Le pouls a une ascension exagérée, comme dans la maladie de Corrigan, mais avec détente moins brusque.

E. DIAGNOSTIC. — La *péricardite* avec épanchement débute par la fièvre et le rhumatisme; le choc de la pointe est au-dessus du niveau inférieur de la *matité*.

L'*anévrisme de l'aorte* a une matité limitée, un double centre de battements, un bruit de souffle double ou simple. Les *palpitations* nerveuses peuvent exister en l'absence de tout signe physique. La *dilatation* est d'un diagnostic très difficile.

F. PRONOSTIC. — Bénin dans les hypertrophies essentielles (grossesse, palpitations); grave dans

l'hypertrophie des maladies valvulaires qui n'amène la compensation que pendant peu de temps, et fait place ensuite à l'asystolie; grave dans l'hypertrophie des brightiques.

G. TRAITEMENT. — Il consiste surtout à éviter l'accroissement du travail du cœur par le surmenage physique et moral. Proscrire le thé, le café, etc. Traiter avec soin les menaces d'asystolie.

VIII. — DILATATION DU CŒUR.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le cœur est déformé; la dilatation peut être partielle et porte alors sur les cavités droites, ou totale. Le cœur renferme des caillots abondants. Il est mou et flasque. Les parois en sont amincies. Les orifices sont élargis au point de devenir insuffisants.

B. ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — 1^o *Dilatation transitoire*. — On la voit alors au cours des maladies du cœur (endopéricardites aiguës, myocardites aiguës): a. par insuffisance du myocarde; — b. par trouble survenu dans la circulation pulmonaire, au cours des affections gastro-intestinales, hépatiques (Pottain); — c. par trouble de la circulation générale, chez les albuminuriques, chlorotiques ou par action réflexe et par excitations nerveuses périphériques.

2^o *Dilatation permanente*. — Elle s'observe à la suite d'altérations de la fibre musculaire cardiaque chez les artério-scléreux, ou par suite de l'exagération fonctionnelle dans les affections chroniques des poumons (emphysème, bronchite chronique).

C. SYMPTÔMES. — *Dilatation cardiaque transitoire*. — A la percussion, augmentation de la matité du cœur, déplacement de la pointe (abaissement; déplacement vers la droite si dilatation gauche, dépla-

cement à gauche si dilatation droite). A l'auscultation, clapement exagéré des sigmoïdes, ou bruit de rappel (galop diastolique maximum au niveau des ventricules).

IX. — POULS LENT PERMANENT.

(*Maladie de Stokes-Adams*).

A. DÉFINITION. — Affection caractérisée par un ralentissement considérable et constant du pouls avec coexistence de crises épileptiformes ou syncopeales.

B. ÉTIOLOGIE. — La *syphilis*, au premier chef, doit être incriminée. L'*artériosclérose*, les *lésions de l'aorte*, l'*endocardite ulcéreuse* sont également des causes à signaler.

On explique le syndrome par un trouble fonctionnel du faisceau de His plus ou moins lésé par les causes ci-dessus : les crises épileptiformes ou syncopeales sont dues d'autre part à l'anémie cérébrale provoquée par le ralentissement des systoles ventriculaires.

Charcot incriminait une *ischémie bulbaire*.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont localisées au niveau de la région membraneuse où passe le *faisceau de His* : gommes ou infiltrations syphilitiques; sclérose artérielle, conjonctive et musculaire, noyaux calcaires, ulcérations athéromateuses, perforation congénitale ou acquise, dégénérescence graisseuse.

D. SYMPTÔMES. — Début insidieux, le *pouls* est d'une lenteur manifeste : 30 à 40 pulsations à la minute. Il devient encore plus lent (20, et même 10 pulsations à la minute), après les *crises paroxystiques* qui surviennent de temps à autre.

Par suite de l'anémie cérébrale on constate des

certiges, des syncopes, des accès épileptiformes pouvant se terminer par la mort.

Il y a *dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète* qui se traduit à l'auscultation par des bruits sourds (*systoles en écho*) intercalés entre les bruits normaux à rythme ralenti et occasionnés par des contractions auriculaires non suivies de systoles ventriculaires. On dit qu'il y a *blocage du cœur*.

Les tracés *sphygmographiques* indiquent par ailleurs des soulèvements supplémentaires correspondant aux contractions auriculaires isolées.

E. **DIAGNOSTIC.** — Avec le ralentissement passager du pouls, avec le pouls bigéminé ou le pouls lent permanent congénital.

F. **PROGNOSTIC.** — Grave, en raison des syncopes mortelles fréquentes.

G. **TRAITEMENT.** — Traitement spécifique en cas de syphilis. Vaso-dilatateurs. Sulfate d'atropine. Iodures.

X. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE.

A. **DÉFINITION.** — Dite *essentielle* (Bouveret) par opposition aux tachycardies symptomatiques, la tachycardie paroxystique est constituée par une accélération excessive des mouvements du cœur survenant par accès.

B. **ÉTIOLOGIE.** — Tour à tour on a mis en cause le système nerveux : névrose du pneumogastrique, du grand sympathique, lésions bulbaires, tumeurs cérébrales, épilepsie ; des lésions du cœur ; valvulaires ou myocardiques ; des troubles fonctionnels de glandes à sécrétion interne : corps thyroïde. On a envisagé enfin les accès de tachycardie paroxystique comme des séries d'extrasystoles.

C. **SYMPTÔMES.** — Pour une raison ou pour une autre, l'accès paroxystique éclate et dure des heures.

des jours, voire des semaines. Le pouls bat à 200 pulsations et parfois davantage à la minute; il est filiforme, peu tendu (hypotension). Le cœur est le siège de vibrations continues; il est plus ou moins dilaté et présente un léger souffle systolique.

On note en outre de la pâleur, des vertiges, un léger œdème des jambes, de la dyspnée, de l'oligurie, parfois de l'asystolie et de l'angine de poitrine. L'accès disparaît ensuite aussi brusquement qu'il est survenu pour réapparaître au bout d'un intervalle de temps variable.

D. TRAITEMENT. — Suppression des excitants : thé, café, tabac, fatigue, morphine, belladone, bromure, compression et faradisation du pneumogastrique au cou, strophanthine, etc.

ARTICLE VI. — ASYSTOLIE ET ANGINE DE POITRINE.

I. — ASYSTOLIE.

A. DÉFINITION. — Ensemble de phénomènes morbides dont l'apparition, tantôt brusque, tantôt lente et progressive, est commandée par la production de l'*insuffisance cardio-vasculaire* au cours des états pathologiques les plus variables. — L'asystolie est au cœur ce que l'ictère grave est au foie, ce que l'urémie est au rein (Rigal). Au point de vue physiologique, l'asystolie est caractérisée par l'abaissement de la pression artérielle coïncidant avec une augmentation de la pression veineuse.

B. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — L'asystolie est occasionnée par les efforts prolongés, le surmenage, les émotions. Les causes proprement dites de l'asystolie siègent au niveau du cœur, des vaisseaux ou d'un organe voisin.

1° *L'obstacle siège au niveau du cœur : myocardite*

infectieuse, sclérose ou syphilis du myocarde, cœur forcé de Beau (surmenage physique), poison du cœur digitale à haute dose). — *Lésions de l'appareil valvulaire*, insuffisance tricuspide, mitrale; les lésions aortiques sont plus longtemps tolérées. — *Péricardite* avec gros épanchement; symphyse cardiaque.

2° *Lésions des gros vaisseaux*, aortite, anévrysme de l'aorte. — Lésions diffuses artérielles (artériosclérose).

3° *Affections pulmonaires chroniques*. — Phtisie fibreuse, bronchite chronique, dilatation des bronches, pleurésie chronique avec épanchement, symphyse pleurale, *déformations thoraciques*; l'asystolie est due dans ces cas à la gêne de la circulation pulmonaire et à la dilatation du cœur droit. Pneumonie et broncho-pneumonie.

4° *Affections gastro-intestinales ou hépatiques*. — Coliques violentes de l'intestin, des voies biliaires, hernie étranglée. Elles causent le spasme des petits vaisseaux pulmonaires, d'où une dilatation du cœur droit.

5° *Affections rénales*. -- Colique néphrétique, néphrite interstitielle.

6° *Affections nerveuses*. — Goitre exophtalmique, altérations des *noyaux* du pneumogastrique.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Il est le plus souvent lent, insidieux; l'asystolie représente l'aboutissant de lésions et de troubles qui existent depuis longtemps; un peu de dyspnée au moindre effort, œdème des jambes le soir, palpitations; l'asystolie due à un réflexe gastro-hépatique est brusque. Au début, l'asystolie peut frapper surtout un organe (foie, cerveau, rein, poumons).

2° *Signes fonctionnels*. — *Dyspnée*, permanente, continue, avec ou sans paroxysmes nocturnes; elle est accrue par le moindre effort. Sensation d'angoisse,

de constriction thoracique avec oppression précordiale. — *Troubles céphaliques*: lourdeur de tête, vertiges, bourdonnements d'oreilles, subdélirium, quelquefois véritable délire aigu ou *folie cardiaque*.

3° *Signes physiques*. — Le malade présente ordinairement l'attitude d'un sujet qui vient de fournir une longue course, et qui est hors d'haleine, il est assis les jambes pendantes, le corps penché en avant, les mains arc-boutées sur les cuisses, le visage est cyanosé (pompes, nez, paupières, lèvres), les yeux sont brillants, les conjonctives subictériques ou œdématisées; les veines du cou, turgescents, sont animées du *pouls veineux vrai*, systolique, dû au reflux du sang du ventricule droit dans les veines du cou, à cause de l'insuffisance de la valvule tricuspide; l'œdème est surtout accentué aux membres inférieurs ou généralisé. L'examen du cœur montre que l'impulsion est affaiblie et plus diffuse; la pointe bat au-dessous de son siège normal. Par la *percussion*, on constate l'augmentation de l'aire de matité précordiale. A l'*auscultation*, on constate que les bruits normaux sont affaiblis, que le deuxième ton pulmonaire est accentué; on entend un *murmure asystolique* (Parrot) au niveau du bord gauche du sternum, et au premier temps, ou un *souffle d'insuffisance tricuspidienn*e: son maximum siège sur le côté gauche de l'appendice xiphoïde, au niveau de l'insertion du quatrième ou cinquième cartilage costal; il ne se propage pas dans le dos comme les souffles mitraux; il est doux, filé, à tonalité basse. On observe le *pouls veineux vrai*, tel que nous l'avons décrit, dans les veines superficielles du cou. La pulsation peut se produire à la présystole et la veine s'affaisse ensuite: c'est le *faux pouls veineux* ou *auriculaire*; il est dû à la systole de l'oreillette droite, hypertrophiée et distendue, qui chasse le sang dans la veine cave

supérieure. Le foie hypertrophié présente les mêmes pulsations présystoliques (*faux pouls veineux hépatique*) ou systolique (vrai pouls hépatique). Le foie dépasse les fausses côtes, il est sensible à la pression. — Les urines sont rares, concentrées; elles contiennent des urates, de l'albumine en petite quantité, quelquefois des cylindres; l'urée est diminuée. Les poumons présentent des râles *ronflants* et *sibilants* disséminés, des râles plus fins, sous-crépitants (base du poumon gauche). *Épanchement séreux* dans les plèvres, souffle doux, voilé, lointain. Constipation, tympanisme abdominal, léger épanchement ascitique. Membres inférieurs œdématisés; les téguments sont parfois éraillés, et la sérosité s'écoule à la surface de la peau.

D. FORMES CLINIQUES. — a. *Type cardio-artériel*. — Il est dû à l'athérome: cœur volumineux, dyspnée très marquée, pâleur des téguments, peu d'œdème.

b. *Type rénal*. — Gros cœur, bruit de galop, signe de néphrite interstitielle, respiration de Cheyne-Stokes.

c. *Type cardio-pulmonaire*. — Il se produit chez les emphysémateux, les bronchitiques; cyanose de la face et des extrémités, congestions viscérales.

d. *Type cardio-hépatique*. — L'asystolie prend cette forme chez les individus à foie malade; apparences cliniques d'une cirrhose avec gros foie, subictère, ascite notable.

E. MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — Dans quelques cas, l'asystolie est apparue au cours d'une affection transitoire, elle ne relève pas d'une affection chronique; après la disparition de la maladie causale, l'asystolie disparaît (*asystolie réflexe*): ces cas sont les plus rares. Ordinairement, l'asystolie est causée par une affection irrémédiable. Les crises asystoliques se répètent, deviennent de plus en plus

rapprochées et violentes. La terminaison de chaque crise est marquée par de la polyurie, en quelque sorte critique. Mais cette période d'asystolie se termine par *cachexie cardiaque* : dyspnée, suffusions séreuses multiples, albuminurie abondante, état cachectique, sur lequel la digitale n'a plus aucune action. Au cours d'une crise d'asystolie, la mort peut se produire par *syncope, asphyxie, collapsus cardiaque*.

F. PRONOSTIC. — Il dépend de la cause, de l'état du myocarde, de l'hygiène du malade.

G. DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas la dyspnée de l'asystolie avec un *accès d'asthme*, tout en se souvenant que les accès répétés d'asthme peuvent produire l'asystolie ; avec la *dyspnée urémique*.

Enfin l'œdème cardiaque sera toujours assez facilement différencié de l'œdème et des infiltrations séreuses dues au *mal de Bright* et à la cirrhose alcoolique du foie.

Le *diagnostic de la cause* a une importance extrême, au point de vue du pronostic et de la thérapeutique.

H. TRAITEMENT. — Médicaments cardiaques : *digitale, caféine, strophantus, convallaria maialis*. Régime lacté.

II. — ANGINE DE POITRINE.

A. DÉFINITION. — L'angine de poitrine est un syndrome caractérisé par une douleur précordiale avec irradiations, accompagnée d'angoisse, survenant par accès et susceptible de se terminer par la mort. Ce tableau clinique est connu depuis plus d'un siècle (décrit pour la première fois par Rougnon et Heberden), sa pathogénie reste néanmoins obscure encore aujourd'hui.

B. SYMPTÔMES. — Elle affecte deux formes : *angina major* et *angina minor*.

I. Accès d'angina major. — *Début spontané*, sans cause provocatrice, ou *provoqué* par une tension exagérée de la circulation (dans une marche contre le vent, dans un effort, dans la montée d'un escalier), ou à la suite d'une excitation périphérique, ou centrale (colère, émotion), ou viscérale (digestion, dyspepsie).

Le malade est pris d'une douleur rétrosternale brusque, avec irradiations, angoisse et phénomènes généraux.

1° Douleur rétrosternale. — Elle siège à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du sternum (sternalgie), donnant la sensation d'une douleur profonde ou dans quelques cas d'une douleur superficielle cutanée. *Caractères* : violents; le plus souvent constriction, comparable à la sensation d'une griffe, d'un étau.

2° Irradiations de la douleur. — 1° Dans la sphère du *nerf cutané interne* ou du *nerf cubital du bras gauche*, s'arrêtant à l'épaule ou descendant jusqu'au petit doigt; — 2° suivant le trajet des *nerfs intercostaux*; — 3° dans la *région interscapulaire*; — 4° dans la sphère du *pneumogastrique* : pharyngisme, œsophagisme, gastralgie, hépatalgie, troubles laryngés; — 5° dans la sphère du *sympathique* : dilatation pupillaire, pâleur des extrémités, cyanose.

3° Angoisse. — Phénomène moral : sensation de la fin prochaine.

4° Phénomènes généraux. — Ce sont ceux dépendant des irradiations sur le sympathique. Le cœur est impassible, le pouls est régulier. La respiration est normale : quelquefois on note de l'apnée, ou de l'ampleur respiratoire.

5° Marche. Durée. Terminaison d'un accès. — La mort peut survenir par syncope; sinon, l'accès se termine au bout d'un quart d'heure ou plus souvent.

de quelques minutes, de quelques secondes, par la *polyurie nerveuse*, les *éructations*, l'évacuation involontaire de fèces.

Les accès peuvent se succéder fréquemment; ils deviennent de plus en plus longs. Le premier accès peut être mortel. La marche en est essentiellement variable.

6° *Variétés cliniques de l'accès. — Formes frustes.* — La douleur peut être le seul symptôme. Elle peut être limitée à un segment du bras gauche. L'angoisse peut être le symptôme dominant. La *syncope* peut seule exister : le malade pâlit et tombe foudroyé.

II. *Accès d'angina minor.* — Le début est lié à une cause appréciable : gastro-intestinale, toxique ou nerveuse.

La douleur est diffuse, non plus rétrosternale, mais *précordiale*. Elle est moins violente : c'est de la tension, de la plénitude thoracique. Le cœur a des battements désordonnés, la respiration est accélérée. La durée peut être d'une demi-heure à trois heures. La répétition en est fréquente.

C. *PRONOSTIC.* — Très grave dans la grande angine, presque toujours bénin dans les petites angines.

D. *DIAGNOSTIC.* — 1° *Différenciation de l'angine de poitrine des affections douloureuses voisines.* — Éliminer la *gastralgie*, les douleurs d'une *côlité transverse muco-membraneuse* chez une *névropathe*, la *pleurodynie*, la *névralgie diaphragmatique*, les douleurs en ceinture des *tabétiques*, les *névralgies* du canoer de l'œsophage ou des tumeurs du médiastin, les accès d'*asthme*, l'*asthme cardiaque*.

2° *Différenciation de l'angina major et de l'angina minor.* — Elle se fait non seulement d'après l'allure clinique et l'évolution que nous avons étudiée, mais encore d'après l'étiologie.

a. *Angina major.* — Elle se voit chez des hommes,

après cinquante ans, surtout chez ceux qui exercent des professions sédentaires, chez les prédisposés par le surmenage cérébral, les émotions. Elle est quelquefois héréditaire; elle est liée à l'arthritisme, aux maladies par ralentissement de la nutrition: eczéma, goutte (avec laquelle elle peut alterner).

Mais sa cause intime, ce sont les affections organiques du cœur dépendant de l'artério-sclérose, c'est-à-dire dans les cardiopathies artérielles. Elle y survient à titre de premier symptôme (certains auteurs ont alors voulu faire une angine de poitrine idiopathique), mais elle est néanmoins liée à l'artério-sclérose de l'aorte ou des coronaires, ou bien l'angine de poitrine survient au cours de manifestations déjà établies de l'artério-sclérose: le plus fréquemment insuffisance aortique d'origine artérielle, sus-sigmoïdienne, aortite chronique, myocardite scléreuse, dégénérescence graisseuse du cœur, anévrysmes du cœur, ruptures du cœur, péricardite chronique.

L'angine de poitrine n'existe dans aucune des cardiopathies non artérielles, dans aucune des affections valvulaires, dans aucune myocardite aiguë.

Elle peut être observée cependant au cours de la péricardite aiguë.

b. *Angina minor*. — Elle succède à trois ordres de causes:

α. *Affections nerveuses*. — Hystérie, neurasthénie, épilepsie, Basedow; elle se voit alors chez les jeunes femmes, à la suite d'émotions. Elle est liée aux stigmates d'une névrose déjà établie: toux nerveuse, œsophagisme, troubles sensitifs, troubles psychiques, etc. Elle pourra être précédée d'une aura, consistant en sensations vaso-motrices périphériques (pâleur, anesthésie des doigts). Durée longue. Elle peut survenir par une autre cause nerveuse réflexe: point de départ gastro-intestinal chez les dyspeptiques.

β. *Intoxications*. — Le type est l'angine *tabagique* avec troubles cardiaques et pulmonaires. On le voit aussi dans l'*alcoolisme*, le *caféisme*, saturnisme, etc. Elles peuvent être associées à l'artério-sclérose et aux affections nerveuses.

γ. *Infections*. — On a vu l'angine de poitrine au cours de la grippe, du rhumatisme articulaire aigu, du paludisme.

E. PATHOGÉNIE. — Très obscure.

1° *Angina minor*. — C'est une *angine sans lésions organiques* : la sensation douloureuse est liée à la *névralgie simple* ou à la *névralgie avec contractions spasmodiques* des coronaires.

2° *Angina major*. — Ici deux théories nettement opposées :

a. *Théorie vasculaire*. — L'angine est liée à l'*oblitération des coronaires* et à l'ischémie qui en résulte. Elle est alors semblable au phénomène de la claudication intermittente des membres. Suivant quelques-uns, l'oblitération serait *spasmodique*, liée à des altérations nerveuses. Objections nombreuses à la théorie vasculaire : mort au cours d'accès angineux sans lésion à l'autopsie ou, au contraire, lésions nettes des coronaires n'ayant pas donné d'angine pendant la vie.

b. *Théorie nerveuse*. — Elle est basée sur la constatation d'altérations nerveuses des plexus cardiaques ou coronaires (Lancereaux, Peter, etc.).

F. TRAITEMENT. — 1° *De l'accès*. — Ventouses scarifiées précordiales, *nitrite d'amyle* en inhalations de trois à six gouttes, *trinitrine*.

2° *En dehors de l'accès*. — Révulsion précordiale, traitement ioduré; éviter les médicaments augmentant la tension artérielle. Hygiène de l'arthritique. Éviter les exercices violents, les émotions.

3° *Traitement des fausses angines*. — Au moment de l'accès : antispasmodiques, éther, etc.

Dans l'intervalle des accès, traitement de la névrose (hydrothérapie), ou suppression de l'agent toxique (tabac) ou infectieux.

ARTICLE VII. — MALADIES DES VAISSEAUX.

I. — ARTÉRITES AIGÜES.

A. DÉFINITION. — Ce sont les inflammations aiguës des artères sous l'influence d'un agent microbien ou toxique véhiculé par le sang.

B. ÉTIOLOGIE. — Toutes les maladies infectieuses peuvent les causer : *fièvre typhoïde, variole, diphtérie, scarlatine, impaludisme, infection purulente, rhumatisme aigu, tuberculose*, enfin *syphilis*, qui produit une artérite bien caractérisée.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions consistent principalement en endartérite, c'est-à-dire gonflement de la tunique interne avec infiltration de cellules rondes, prolifération de l'endothélium qui reprend le type cubique et dépôts fibrineux. La tunique moyenne est peu atteinte; enfin on peut observer de la périartérite.

Dans les artères de moyen et petit calibre, l'endartérite est presque toujours suivie de thrombose.

D. SYMPTÔMES. — Pour les grosses artères, le type est l'aortite aiguë. Pour les moyennes et petites artères, il n'y a pas de symptômes jusqu'au moment où se montre la *gangrène* due à la thrombose. Dans les viscères, ce sont les infarctus, qui peuvent rester latents; dans le cerveau, c'est le ramollissement.

II. — AORTITE AIGÜE.

A. ÉTIOLOGIE. — Elle peut être une localisation primitive ou être due à la propagation d'une endocardite.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Elle est caractérisée par des *plaques gélatiniformes* de l'endartère, ou même parfois elle est purulente.

C. SYMPTÔMES. — Les *symptômes* sont : une douleur rétrosternale pouvant présenter les caractères de l'angine de poitrine, des battements du vaisseau dilaté, un souffle qu'on entend derrière la poignée du sternum. Parfois on observe des crises de dyspnée paroxystique.

D. DIAGNOSTIC. — Le *diagnostic* est toujours difficile, la grande majorité des aortites reste latente.

E. PRONOSTIC. — Le *pronostic* est toujours grave, parce que la maladie a une grande tendance à passer à l'état chronique.

F. TRAITEMENT. — Le *traitement* est purement symptomatique. On peut cependant essayer la révulsion.

III. — ARTÉRITES CHRONIQUES.

A. DÉFINITION. — C'est l'altération des artères, qui pour les gros vaisseaux a reçu le nom d'*athérome*, pour les petits vaisseaux d'*artério-sclérose*.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Sur les gros vaisseaux, lésions d'*athérome* : plaques jaunâtres, contenant une bouillie de cholestérine, de graisse et d'acides gras, ulcérations, lames calcaires, et parfois périartérite, enfin souvent dilatation de la partie initiale de l'aorte, ou véritable anévrisme.

Sur les petites artères, lésions d'endartérite oblitérante, et transformation scléreuse, puis calcaire, des parois, ainsi que périartérites.

Les conséquences en sont les *scléroses* cardiaques, rénales, médullaires. Le cœur, surchargé de besogne, s'hypertrophie, puis finalement se dilate.

C. ÉTIOLOGIE. — La cause principale paraît être

l'âge, mais il y a presque toujours comme point de départ, même très ancien, des *infections*, en particulier la *syphilis*, ou les *intoxications* (*exogènes*, alcool, plomb, tabac, ou *endogènes*, goutte, diabète, etc.). Enfin l'*hypertension artérielle* d'origine nerveuse (émotions, fatigues intellectuelles) jouerait un grand rôle (Huchard).

D. SYMPTÔMES. — Du côté de l'aorte, augmentation de la matité, élévation de la crosse, souffle systolique rude rétrosternal.

Du côté du système artériel général, indurations et sinuosités des artères (*radiale* en tuyau de pipe, *temporale* sinueuse) pouls athéromateux, avec tracé sphygmographique caractéristique, à plateau. Hypertension artérielle.

Les conséquences de l'artério-sclérose sont multiples.

Du côté des vaisseaux mêmes, il peut y avoir anévrysme ou embolie (détachement de plaques athéromateuses).

Du côté du cœur, *angine de poitrine*; du côté des reins, *néphrite chronique*.

Au cerveau, troubles fonctionnels dus à l'insuffisance d'irrigation, et ramollissements; du côté de la moelle, phénomènes de *paralysies* ou de *contractures*.

Dans les membres, phénomène de la *claudication intermittente*, pouvant être suivie de *gangrène sénile*.

L'évolution est progressive, la mort peut survenir du fait d'une de ces différentes lésions.

E. DIAGNOSTIC. — Il se fait par l'ensemble des symptômes.

F. TRAITEMENT. — Bonne hygiène. Alimentation simple, à prédominance *lactée*. Régime décalcifiant.

Iodure de potassium à la dose de 0,50 à 1 gramme par jour.

Lorsque la syphilis est en cause, traitement spécifique.

Bains carbogazeux (Royat), courants de haute fréquence contre l'hypertension artérielle.

IV. — PHLEBITE. — PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

A. DÉFINITION. — La phlébite consiste dans l'inflammation des veines. En 1830, Cruveilhier crée le mot de *phlegmatia alba dolens* et l'applique à la phlébite de la veine crurale. Il la définit l'inflammation de la *tunique interne* de la veine. En 1858, Virchow soutient que le point de départ de la suppuration de la veine est une coagulation sanguine, entraînant consécutivement l'inflammation de la tunique interne. La thrombose précède la phlébite. Actuellement les faits cliniques et anatomiques ont prouvé que la thrombose veineuse est une maladie infectieuse, dont les agents se trouvent dans le caillot et dans la paroi veineuse. La phlébite est primitive par rapport à la thrombose.

B. SYMPTÔMES. — Nous prendrons comme type de description la *phlegmatia alba dolens*.

1^o Début. — Il est :

a. *Brusque* (traumatismes, maladies infectieuses généralisées, états dits constitutionnels).

b. Plus insidieux, dans la septicémie subaiguë des cachectiques, dans la convalescence de certaines maladies.

c. *Latent*, se manifestant par une embolie pulmonaire.

Quel que soit le mode de début, la phlébite est toujours précédée par une élévation de température. La *phlegmatia puerpérale* est annoncée quelquefois quinze jours à l'avance par la fièvre qui suit l'accouchement et qui peut avoir cessé depuis huit à dix jours.

L'apparition de la phlébite peut être marquée par

une élévation subite de la température, des fourmillements et des crampes.

2° *Période d'état.* — Douleur spontanée et provoquée par la pression, siégeant à la face interne de la cuisse, au pli de l'aîne, au mollet, irradiée à distance suivant le trajet des veines et du sciatique; le plus souvent, elle est modérée et le malade s'en plaint à peine. — *Impotence du membre*, les malades le tiennent étendu. — *OEdème blanc, ciroux, luisant*, peu dépressible, il n'est nullement proportionnel à l'importance du tronc oblitéré.

Lorsque la phlébite envahit des veines plus superficielles, comme la saphène interne, il se joint à l'oedème une coloration rosée (*phlegmatia cærulea*). — L'oedème chez les femmes en couches commence par le pli de l'aîne et gagne le membre de haut en bas. Chez les cachectiques, au contraire, l'oedème progresse du pied vers la racine de la cuisse. — *Hydarthrose du genou*, accompagne assez fréquemment la phlegmatia. — *Au toucher*, sensation de cordon veineux: les ganglions inguinaux sont tuméfiés. — La *température locale* élevée pendant quelques jours reste ensuite abaissée. — Sous la peau, on remarque une *circulation collatérale* assez développée.

3° *Évolution.* — Le membre du côté opposé peut être atteint secondairement, ou les phénomènes locaux s'atténuent progressivement et le membre recouvre son état normal. Enfin, dans d'autres cas, la phlébite peut devenir le point de départ d'embolie ou de suppuration locale.

4° *Accidents consécutifs aux phlébites.* — a. *Accidents nerveux précoces.* — Contemporains de la phlébite ou la suivant à peu d'intervalle. Impossibilité d'exécuter le moindre mouvement volontaire dans le membre atteint. — *Troubles de la sensibilité: anesthésie limitée ou étendue, superficielle ou profonde ou*

hyperesthésie ayant la même distribution. — *Troubles trophiques* : purpura, ecchymoses, phlyctènes, *pied bot phlébitique* (orteils étendus, rigides, fléchis ou en forme de griffe).

b. *Troubles nerveux tardifs*. — Impotence fonctionnelle du membre, crampes, amenant la *claudication intermittente* due à une ischémie temporaire du membre, fourmillements et élancements, œdème mou ou véritable *éléphantiasis*, la peau indurée présente les caractères de la *peau d'orange* et une production exagérée de poils. — *Ulcère variqueux*; surtout fréquent chez les sujets atteints de varices.

3^e *Récidives*. — Le processus inflammatoire réapparaît à plus ou moins longue échéance, au niveau d'une veine antérieurement atteinte, qui était considérée comme guérie. Il ne faut pas confondre avec une récidive les phénomènes douloureux qui peuvent apparaître après une phlébite, ni les manifestations périphlébitiques. Les véritables phlébites récidivantes apparaissent à l'occasion d'une maladie infectieuse nouvelle, la blennorrhagie, la grippe, etc. Les phlébites *variqueuses* récidivent fréquemment sur les membres atteints d'ulcères ou d'abcès. De même, la phlébite *goutteuse* tend à envahir progressivement ou par poussées successives les veines superficielles d'un membre.

C. VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES. — 1^o *Phlébite par lésion directe de la veine*. — a. *Phlébite aseptique*, succédant à une plaie aseptique, à une contusion, à la ligature, à des modifications anciennes de structure (varices).

b. *Phlébite septique*, consécutive à une plaie septique, à l'ablation de varices. Le plus souvent, la phlébite est due à l'*infection puerpérale*. Le syndrome de la phlébite est perdu quelquefois au milieu des symptômes de la septicémie puerpérale; dans d'autres cas, assez exceptionnels, la phlébite est accompagnée,

dans le membre affecté et au pourtour de la veine enflammée, de *foyers de suppuration*, marquant une infection assez virulente. — Le plus souvent, la *virulence est atténuée* et la phlébite se présente sous l'aspect typique que nous avons décrit plus haut. Elle apparaît ordinairement entre le sixième et le douzième jour après les couches. La phlébite est précédée par une ascension thermique appréciable, bien que transitoire, qui suit immédiatement l'accouchement. Au moment de l'apparition de l'œdème, on constate une élévation nouvelle de la température qui atteint son maximum quarante-huit heures après l'oblitération. — Au bout de quelques jours, établissement de la circulation supplémentaire. — Envahissement fréquent du système veineux du côté opposé, huit à quinze jours après la première atteinte. Dans les cas favorables, la phlébite peut guérir complètement ou être suivie d'accidents pénibles; quelquefois une grosse embolie tue le malade ou il est atteint de petites embolies successives qui déterminent autant de foyers d'apoplexie pulmonaire.

2° *Phlébites spontanées dites médicales.* — a. *Phlébites des septicémies primitives.* — Quelques cas, à la suite de l'érysipèle de la face, de l'amygdalite phlegmonieuse; plus fréquent après le rhumatisme blennorrhagique.

b. *Phlébites des septicémies secondaires.* — *Tuberculose pulmonaire*: la phlébite apparaît dans la troisième période de la maladie; elle est due à une infection secondaire; elle se manifeste par de la douleur au niveau du canal de Hunter et l'œdème du pied. Tumeurs du ventre, cancer de l'estomac, sarcome, fibrome.

c. *Phlébites des maladies infectieuses.* — *Dothiénentérie*: la phlébite apparaît pendant la convalescence; elle est généralement bénigne. — *Grippe*: cette affec-

tion réveille très facilement d'anciennes phlébites qui paraissaient guéries. — *Rhumatisme*, probablement pseudo-rhumatisme infectieux : la phlébite atteint le plus souvent un segment veineux superficiel et ne l'oblitére pas totalement (*périphlébite*). — *Syphilis*. — *Paludisme*.

d. *Phlébites des maladies constitutionnelles*. — *Chlorose* : la phlébite se produit surtout dans les formes fébriles : elle est marquée d'ailleurs par une élévation considérable et rapide de la température ; elle est fréquemment bilatérale : dans quelques cas, elle a provoqué une embolie mortelle. — *Goutte* : phlébite superficielle, souvent symétrique, ayant tendance à la métastase et à la récive.

D. DIAGNOSTIC. — *OEdème cachectique* : bilatéral, symétrique, mou, intermittent. — *OEdème brightique* : bilatéral, envahit simultanément la paroi abdominale, le thorax, les membres supérieurs, la face. — *OEdème cardiaque ou mécanique* : bilatéral, lié à des lésions valvulaires, apparaît avec les premiers signes de l'asystolie, mou, dépressible, surtout marqué dans les endroits déclives. — *Lymphangite superficielle*.

E. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. — 1° *Phlébites infectieuses*. — Les microbes pathogènes ordinaires pénètrent dans la paroi veineuse, soit au niveau de la tunique interne de dedans en dehors, soit par les vasa vasorum. Ils provoquent une *endo-phlébite*, plus ou moins intense suivant la virulence du microbe, et la coagulation du sang qui est au contact de la paroi (caillot par *battage*, puis caillot par *stase*). Le caillot oblitére complètement le vaisseau (*caillot autochtone*) et il progresse vers le cœur (*caillot prolongé*), jusqu'au point où il arrive au niveau de puissantes collatérales : le caillot se termine par un cône effilé (*tête de serpent*). La paroi interne de la veine se vascularise, envoie des prolongements

capillaires dans le caillot, qui adhère de plus en plus à l'endoveine. Dans certains cas, le centre du caillot se ramollit, par simple dégénérescence granulo-graisseuse et se transforme en pus. — Enfin le caillot peut se rendre dans le cœur droit et causer des embolies pulmonaires. — Tous les microbes pathogènes ordinaires, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, peuvent causer la phlébite ; dans les cachexies tuberculeuses, cancéreuses, probablement aussi dans la chlorose, la phlébite est due à une infection secondaire.

2° *Phlébite aseptique*. — L'endophlébite, cause primitive de la thrombose veineuse, est due à un traumatisme (phlébites chirurgicales) ou à une irritation toxique (*goutte*).

F. PRONOSTIC. — Au cours d'une infection généralisée, l'apparition d'une phlébite indique l'atténuation de virulence et l'infection : elle a donc une signification favorable.

G. TRAITEMENT. — Enveloppement d'ouate. Immobilisation complète pendant quatre à cinq semaines, l'embolie pouvant se produire jusqu'à la sixième semaine.

CHAPITRE IX

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

I. — CONGESTION RÉNALE.

A. ÉTIOLOGIE. — *Congestion passive* (stase): augmentation de la tension sanguine dans la veine cave et les veines émulgentes par les tumeurs de l'abdomen, anévrysmes de l'aorte abdominale, grossesse, emphysème, pleurésie, et surtout lésions cardiaques, qui donnent lieu à une altération du rein (*rein cardiaque*), analogue à celle du foie muscade. — *Congestion active* (*fluxion*), liée aux inflammations ou néoplasies du rein, ou *primitive* (A. Robin) et produite par refroidissements, efforts, surmenage, d'*origine toxique* (empoisonnement par la cantharide) et souvent d'*origine infectieuse* (scarlatine, pneumonie, tuberculose, quelquefois diphtérie ou dothiéntérie), parfois d'*origine nerveuse* (épilepsie, lésion cérébrale).

B. SYMPTÔMES ET MARCHE. — Dans le *rein cardiaque*, urine rare, foncée, dense, laissant un dépôt d'urates colorés en rouge, contenant peu d'albumine d'une façon tardive et inconstante, des cellules épithéliales et parfois des cylindres. — Dans la *grossesse*, urine rare et albumineuse, moins foncée et moins dense que précédemment; œdème débutant par les malléoles, lentement généralisé; quelquefois urémie et éclampsie. — Dans la *congestion primitive*, fièvre, céphalalgie, anorexie, soif vive, malaise (*forme commune*), ou

fièvre vive, céphalalgie gravative, insomnie, photophobie, étourdissements, éblouissements, stupeur, épistaxis, sensibilité abdominale, diarrhée (*forme typhoïde*); douleurs lombaires, pollakiurie; teinte brune de la peau; pas d'œdème; urine trouble, acide, dense, rare, d'odeur fade, donnant un dépôt brun, contenant de l'albumine, des cylindres, des globules rouges et blancs, des cellules épithéliales, un pigment noir, des microcoques; marche rapide, convalescence longue (A. Robin).

C. DIAGNOSTIC. — Dans la *néphrite catarrhale*, peu ou pas de globules rouges et de pigment dans l'urine, — Dans la *fièvre typhoïde à forme rénale* (A. Robin), marche cyclique de la température, taches rosées, gonflement de la rate, déterminations pulmonaires.

D. PRONOSTIC. — Bénin, dans la congestion primitive et de la grossesse (sauf possibilité d'éclampsie); grave, dans celle qui est d'origine cardio-pulmonaire.

E. TRAITEMENT. — Ventouses sur la région lombaire. Régime lacté, purgatifs salins, diurétiques.

II. — NÉPHRITES AIGÜES.

A. SYNONYMIE. — Néphrites aiguës albumineuses, catarrhales, parenchymateuses aiguës, épithéliales.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1^o *Lésions macroscopiques*. — Les deux reins sont augmentés de volume (300 grammes), la capsule se décoortique facilement; la surface du rein est lisse, marbrée; elle présente une coloration rouge brun intense, si les phénomènes hémorragiques prédominent. Sur une coupe, la substance médullaire paraît normale, la substance corticale est congestionnée, hyperémiee, de teinte jaunâtre. Si la néphrite est ancienne, le rein prend l'aspect du gros rein blanc lisse.

2^o *Lésions microscopiques*. — L'épithélium des tubes

collecteurs et des *canaux droits* se gonfle, se multiplie et desquame ; il encombre la lumière de ces tubes, en s'ajoutant aux cylindres venus de plus haut. Les *glomérules de Malpighi* contiennent un grand nombre de globules rouges et blancs sortis des vaisseaux par diapédèse ; les globules rouges peuvent être en assez grande quantité pour constituer une hémorragie. Outre les *lésions congestives*, l'*inflammation* du glomérule peut amener la multiplication des noyaux des capillaires et des cellules de la capsule de Bowman. Suivant la durée du processus inflammatoire, les anses vasculaires des capillaires agglutinés peuvent subir un commencement de transformation conjonctive ; la capsule s'épaissit, le glomérule devient fibreux ; les artères sont le siège d'artérite et de périartérite.

Dans les *tubes contournés* et les *branches montantes de Henle*, les cellules, troubles, granuleuses, tuméfiées, contiennent des *vacuoles*, remplies de *granulations protéiques*, qui contribuent à former les *cylindres*. Ceux-ci sont constitués par des granulations protéiques, des globules rouges, des leucocytes, du sérum coagulé et des fragments de cellules. Le tissu conjonctif du labyrinthe est œdématié, puis se transforme en tissu fibreux. Les *vaisseaux eux-mêmes* sont atteints de sclérose. Suivant la nature du processus et son siège, on peut distinguer des *variétés* dans les néphrites aiguës : *néphrite dégénérative*, *néphrite lymphomateuse*, *néphrite hémorragique*, *glomérulo-néphrite*.

C. ÉTIOLOGIE.—1° *Néphrite primitive*: refroidissement.

2° *Néphrite secondaire*. scarlatine, diphtérie, pneumonie, fièvre typhoïde, septicémies. Plus rarement, la néphrite apparaît après le rhumatisme articulaire aigu, les oreillons, la varicelle, la fièvre récurrente, la syphilis, le tétanos, le choléra, l'ictère grave. La néphrite peut succéder à des *infections localisées* :

phlegmons, anthrax, ostéomyélite, érysipèle, angine, blennorrhagie, à des *intoxications* : *vésicatoire*, teinture de cantharide, sublimé, acide phénique, baume de copahu; essence de térébenthine, empoisonnements par le mercure, l'arsenic, le phosphore, la potasse, l'ammoniaque, l'acide sulfurique, nitrique. Elle peut encore reconnaître pour causes la *grossesse* et l'*état puerpéral*, les *dermatoses* et les *brûlures étendues*, etc.

D. PATHOGÉNIE. — La néphrite est due à la présence de microorganismes dans le rein : bacille d'Eberth, pneumocoque, streptocoque, colibacille; elle peut être causée par les toxines qu'ils sécrètent : diphtérie. Souvent, les deux actions infectieuse et toxique s'ajoutent. L'intoxication peut être causée par les déchets organiques imparfaitement élaborés : tyrosine, leucine, créatinine, etc.

E. SYMPTÔMES. — *Début* obscur, l'albuminurie doit être recherchée; lorsqu'elle débute au cours d'une affection aiguë, elle est masquée par les symptômes de cette dernière. Quelquefois, *début* brusque, avec fièvre (40°), frissons, douleurs lombaires, urines rares, hématiques : néphrite, apparaissant au cours de la *scarlatine*, au deuxième septénaire de la fièvre typhoïde, au début de l'infection pneumonique ou le lendemain des intoxications aiguës médicamenteuses.

Urines rares, foncées, troubles, denses, contenant de l'albumine rétractile, en quantité variable (50 centigrammes à 5 ou 10 grammes en 24 heures), déposant un sédiment qui contient des globules blancs, peu de globules rouges, des cellules épithéliales, des cylindres granuleux ou hyalins. Au début, à la période de phlegmasie, l'urée diminuée tombe à 10 grammes par 24 heures. Lorsqu'elle est en proportion normale, le pronostic est bénin. — *Hématurie*, moins constante que les phénomènes précédents;

les urines peuvent être franchement rouges, parfois couleur lie de vin. L'hématurie s'observe surtout dans les néphrites à *frigore*, dans quelques néphrites scarlatineuses, pneumoniques ou toxiques ; l'hémorragie est courte dans les cas légers ; lorsqu'elle est persistante, le pronostic en est assombri ; elle apparaît, en général, à la période d'invasion ou dans le cours de poussées aiguës. — L'œdème, ordinairement limité, peut passer inaperçu ; il siège ordinairement aux malléoles, aux poignets, au scrotum ; il est rare dans la diphtérie, exceptionnel dans la variole, limité à la face dans la fièvre typhoïde, habituel, rapide et généralisé dans la scarlatine. Il peut donner lieu à des accidents : œdème broncho-pulmonaire glottique ; hydrothorax, hydropéricarde, troubles cardiaques peu prononcés : la maladie est trop courte pour aboutir rapidement à la dilatation ou à l'hypertrophie du ventricule gauche ; quelquefois, cependant, *bruit de galop*.

Rarement amaurose.

Plus souvent, *érythème, purpura, furoncles, ecthyma, névralgies cutanées*. Quelquefois, sécheresse de la langue, épistaxis, état typhoïde (A. Robin). *Peau sèche, vomissements*, parfois *urémie*.

F. VARIÉTÉS CLINIQUES. — a. *Néphrite aiguë légère, passagère*. — Peu de symptômes, guérison au bout de 8 jours.

b. *Néphrite subaiguë (à frigore, scarlatine)*. — Début avec fièvre, frissons, urines plus ou moins troubles, sanguinolentes ; œdème précoce, rapide ; céphalée, dyspnée, accidents gastro-intestinaux : la maladie dure 10, 20, 25 jours. *Ces néphrites peuvent se réveiller* longtemps après la guérison apparente.

c. *Néphrite scarlatineuse*. — Elle apparaît d'une manière précoce en pleine desquamation et disparaît en quelques jours ; la néphrite *tardive*, beaucoup plus

grave, apparaît vers le vingtième jour de la maladie et prend la forme *légère* ou *grave*, aboutissant en quelques jours à l'urémie nerveuse, respiratoire ou gastro-intestinale. Elle se termine à peu près également par la guérison ou par la mort.

d. *Néphrite au cours de la grossesse*. — Elle n'est pas due à l'infection puerpérale, ni à la compression des uretères, mais probablement à une intoxication. Elle survient surtout chez les primipares, de 18 à 30 ans, dans les grossesses gémellaires. Ses symptômes sont ceux de la néphrite subaiguë ou légère, jusqu'au moment où apparaissent les symptômes d'urémie; troubles digestifs, oculaires; convulsions, etc. Ces troubles se produisent avant l'accouchement, au moment du travail ou immédiatement après. Ils provoquent fréquemment l'accouchement prématuré, la mort du fœtus.

e. *Néphrite cholérique*. — Elle apparaît à la période réactionnelle de la maladie, deux ou trois jours après les accidents asphyxiques et anuriques. Il faut distinguer l'anurie due à cette complication de l'anurie de la première période du choléra.

f. *Néphrite de la fièvre typhoïde*. — Elle apparaît du quinzième au vingt-deuxième jour de la maladie; elle est assez légère, s'accompagne d'hématurie et indique une forme grave de l'infection éberthienne. Le plus souvent, les symptômes disparaissent au bout de deux à trois mois.

g. *Néphrite de la pneumonie*. — Accident rare, qui se traduit ordinairement par des hématuries considérables. Elle revêt les formes légères ou graves.

G. *PROGNOSTIC*. — Il est basé sur l'abondance de la sécrétion urinaire, des hématuries, des œdèmes, sur la virulence de l'infection. L'action des intoxications est plus grave que celle des infections. Possibilité de terminaison par néphrite chronique.

H. *DIAGNOSTIC*. — Albuminurie dite *fébrile* (fièvre

typhoïde, pneumonie, diphtérie), disparaît en quelques jours, absence de cylindres. — *Hématuries extra-rénales*, d'origine urétérique ou vésicale. — Diagnostic de l'*urémie* : il est commun de ne pas rattacher les troubles isolés que l'on observe (céphalée, bronchite, etc.) à une altération du rein, vers lequel l'attention n'est pas attirée.

I. TRAITEMENT. — *Régime lacté exclusif* : ce régime peut même être utile, préventivement. Caféine comme diurétique.

III. — NÉPHRITE SUPPURÉE.

A. DÉFINITION. — Suppuration du tissu conjonctif intercanaliculaire, *diffuse* ou collectée en *abcès*, qui sont volumineux et circonscrits, ou miliaires et disséminés dans la substance corticale (*abcès* ou *infarctus métastatiques*).

B. ÉTIOLOGIE. — Cystite, prostatite, urétrite, blennorrhagie, cathétérisme de l'urètre (*néphrites ascendantes*, *néphrites chirurgicales*) : ces causes agissent en introduisant ou en développant des microorganismes dans les voies urinaires. — Traumatisme de la région lombaire. — Périnéphrite, pyélite, abcès du foie. — Infection putride ou purulente. — Maladies de la moelle épinière.

C. SYMPTÔMES ET MARCHE. — *Frissons*, *fièvre* intense (40°), souvent intermittente. — *Bouche sèche*, *vomissements*, *diarrhée*. — *Peau sèche* et rugueuse. — *Langue grillée* au centre, rouge sur les bords (Guyon). — *Douleur lombaire* vive, exaspérée par la pression, les mouvements, la toux, irradiée vers les uretères, la vessie, le testicule. — *Urines* rares, très foncées, contenant parfois un peu de sang et d'albumine, le plus souvent acides, alcalines seulement quand la néphrite succède à une cystite ou à une urétrite chroni-

ques. — Quelquefois, *état typhoïde*, avec adynamie, prostration, fuliginosités. — Dans certains cas, *résolution* et guérison en quelques jours; l'*abcès* formé peut se vider dans le bassin, dans l'intestin, par la paroi lombaire, et guérir, ou la suppuration se prolonge, la *mort* survient par cachexie ou urémie. — Quelquefois *paraplégie* (qui respecte la vessie et le rectum), due à une action réflexe sur les vasc-moteurs de la moelle épinière ou à la myélite qui a provoqué la néphrite.

D. DIAGNOSTIC. — Dans le *lumbago* et la *colique néphrétique*, pas de fièvre. — Dans la *périnéphrite*, empiètement de la région rénale, douleurs pulsatives, pas de modifications de l'urine. — Purulence des urines, précoce et permanente dans la *pyélite*, tardive et passagère dans la néphrite suppurée. — Troubles urinaires et marche différents dans la *variole*, la *fièvre typhoïde*.

E. PRONOSTIC. — Très grave.

F. TRAITEMENT. — Saignée, ventouses ou sangsues sur la région lombaire. Diurétiques.

Incision de l'abcès.

IV. — NÉPHRITES CHRONIQUES, MAL DE BRIGHT.

Le *mal de Bright* est constitué par une *albuminurie* persistante, une *hydropisie* à marche spéciale, une *lésion des reins*. Tantôt celle-ci porte sur l'épithélium des tubes contournés; les tubes droits contiennent des cylindres hyalins résultant de la coagulation en boules d'un exsudat formé dans les premiers (Cornil). Le rein est volumineux, pâle, lisse (*néphrite parenchymateuse* ou *épithéliale chronique*, gros rein blanc lisse). Tantôt la lésion porte sur le tissu conjonctif interstitiel, qui subit une prolifération primitive, ou consécutive soit à une altération épithéliale (Charcot),

soit à une artério-sclérose généralisée ; le rein est atrophié, rouge, granuleux (*néphrite interstitielle chronique, petit rein rouge, rein contracté*). En plus de ces *néphrites systématisées* existent des *néphrites diffuses, mixtes*, de beaucoup les plus fréquentes (Dieulafoy), dans lesquelles la lésion atteint à la fois cellules épithéliales, tissu conjonctif, glomérules et vaisseaux : suivant l'ancienneté de la lésion et sa prédominance épithéliale ou conjonctive, le rein est gros ou petit, lisse ou granuleux (Jaccoud, Charcot, Cornil, Rendu).

I. Néphrite épithéliale parenchymateuse. — A. Étiologie. — Le plus souvent, la néphrite est *secondaire* à une *néphrite aiguë* passée inaperçue quelquefois, et presque toujours infectieuse (*fièvre typhoïde, scarlatine, grippe, malaria* ; plus rarement rhumatisme articulaire aigu, rougeole, variole, diphtérie, pneumonie). Elle peut être causée par la grossesse. — Certains auteurs admettent qu'elle peut être *primitive*, succéder à l'exposition au froid, à l'humidité, à l'alcoolisme, à l'abus des préparations mercurielles, aux maladies cachectisantes (*phthisie, syphilis*).

La néphrite est due à l'introduction du micro-organisme dans les voies urinaires ; les microbes font subir au rein des assauts répétés ou une intoxication lente et prolongée. Dans d'autres cas, l'infection n'agit qu'à un moment donné, mais ses conséquences se poursuivent : les cellules des tubes atteints continuent à évoluer dans un sens pathologique. — Les altérations du foie, qui, normalement, détruit les poisons, peuvent amener des altérations rénales : la néphrite est provoquée par l'élimination des substances non détruites. D'après Semmola, le mal de Bright n'est pas dû à des altérations du rein, mais à des modifications des *albuminoïdes* du sang ; cette théorie n'est pas admise.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Le *début* de l'affection, qu'elle soit primitive ou secondaire à une néphrite aiguë, passe ordinairement inaperçu. C'est par *hasard*, à l'occasion de l'*œdème léger* de la face ou des jambes, de l'*amaigrissement*, de la *pâleur* de la peau, que l'on analyse les urines et que l'on trouve de l'albumine.

Dans d'autres cas, la maladie se révèle par une *poussée aiguë* qui simule l'apparition d'une néphrite aiguë, mais dans les antécédents, en interrogeant le malade, on trouve toujours des signes préexistants de *brightisme*.

2° *Etat*. — *Urine* : les urines sont *diminuées de quantité* (5 à 600 grammes); tant que la maladie progresse, le taux de l'urine reste inférieur à la normale. En cas de guérison, les urines reviennent à leur quantité normale. Lorsque les lésions évoluent vers la sclérose définitive, la polyurie remplace l'oligurie.

L'urine est de couleur trouble, foncée en couleur; elle contient des cristaux d'urate de soude, d'acide urique, des phosphates, des leucocytes en petite quantité et des globules rouges. Tous ces éléments diminuent lorsque les urines augmentent. La densité est plus forte. L'albumine atteint 5 à 8 grammes par vingt-quatre heures; elle peut faire complètement défaut; elle diminue quand la maladie évolue vers la guérison. L'urée ne dépasse pas 15 à 20 grammes; au moment de l'apparition de l'*œdème*, elle peut s'abaisser à un taux inférieur. L'urine contient constamment des *cyndres* hyalins, granuleux, colloïdes, cireux, épithéliaux. L'*œdème* atteint des dimensions considérables, commence par les malléoles, les paupières, affecte une intensité particulière dans les bourses. Un épanchement séreux peut se faire dans le péritoine la plèvre, le

péricarde. Ces hydropisies provoquent de la dyspnée, quelquefois de l'œdème de la glotte. La peau infiltrée devient facilement le siège d'érysipèle, de gangrène. Ces œdèmes sont *tenaces, précoces, envahissants*, tandis que ceux de la néphrite scléreuse sont *insignifiants, passagers, limités et tardifs*. — *Troubles digestifs* : diminution de l'appétit, vomissements glaireux, diarrhée profuse. — *État général* : anémie allant jusqu'à la cachexie. — *Hypertension artérielle*, troubles cardiaques ; *bruit de galop, hypertrophie du cœur*, ces signes manquent dans les néphrites à courte durée. — *Troubles respiratoires* : *dyspnée* intense, orthopnée dans l'œdème pulmonaire, bronchite, pleurésies : l'expectoration est généralement peu abondante. — *Hémorragies* : épistaxis, quelquefois hématurie. — *Troubles de la vue* : rétinite albuminurique, plaques blanchâtres ; généralement, ces lésions régressent, les autres symptômes sensoriels (vue, ouïe) sont dus à l'urémie.

C. MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — La durée de l'affection est difficile à évaluer ; elle varie suivant la prédominance du processus sur le tissu conjonctif ou sur l'épithélium des tubes. Dans le premier cas, elle évolue très lentement ; dans le second, elle peut durer deux à trois ans. La guérison est rare. Tant que la toxicité des urines ne diminue pas, la maladie ne présente aucune gravité. Elle se termine par *urémie*, par *cachexie*, rarement par *asystolie*.

D. DIAGNOSTIC. — *Dégénérescence amyloïde du rein* : la quantité d'urine est accrue ; elle est pâle, de densité faible ; absence de cylindres ; rate hypertrophiée causée par suppurations chroniques.

: *Néphrite interstitielle ou artérielle* : polyurie ; faible densité de l'urine, pauvreté en albumine et cylindres, fugacité de l'œdème, hypertrophie cardiaque, évolution plus longue.

Affection cardiaque, provoquant de l'œdème.

Cirrhose du foie, provoquant de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs.

E. PRONOSTIC. — Il est lié intimement aux complications cardiaques, pulmonaires, urémiques. — L'albumine n'a pas par elle-même une valeur pronostique absolue.

II. Néphrite interstitielle chronique. Néphrite artérielle. — A. ÉTIOLOGIE. — *Age* : quarante à cinquante ans. — *Causes prédisposantes* : intoxication saturnine, goutte, alcoolisme, gonorrhée, rhumatisme articulaire aigu, froid, maladie de cœur.

B. SYMPTÔMES. — 1^o *Début*. — Très insidieux ; la maladie persiste des années sans troubler notablement l'état général. Les seuls troubles sont un œdème léger des paupières, des pieds, apparaissant par intervalle le soir et disparaissant le matin, la polyurie (4 à 5 litres par jour), les troubles cardiaques.

2^o *Période d'état*. — *Hypertrophie du ventricule gauche* sans lésions valvulaires : elle ne fait jamais défaut dans la néphrite interstitielle ; accroissement de la matité précordiale ; énergie plus grande du choc de la pointe, renforcement du deuxième bruit aortique. — *Pouls* plein, bondissant, sensation particulière au doigt ; la tension artérielle atteint 23 à 26 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain. — *Bruit de galop, présystolique*, beaucoup plus sourd que le bruit normal : ce phénomène affecte autant la sensibilité tactile que le sens de l'ouïe ; son maximum siège un peu au-dessus de la pointe du cœur. Il résulte de la brusquerie avec laquelle le ventricule se dilate par suite de l'excès de tension artérielle (Potain), — *Troubles de la vue* : sensations lumineuses, taches noires dans le champ visuel, exsudations et hémorragies à la rétine (*rétinite albuminurique*). — *Urines* abondantes (2 à

6 litres en 24 heures), pâles, claires, non mousseuses, acides, contenant peu de cylindres, *peu d'albumine*, et même pas à certains moments; leur toxicité est diminuée (Bouchard). — *Pollakiurie*, surtout fréquente la nuit. Le *point cryoscopique* des urines, en moyenne de — 1°,50 tend à se rapprocher de 0 (— 0°,80, — 0°,60 par exemple), — *Troubles dyspeptiques*, soit très vive, anorexie, digestions pénibles, vomissements, diarrhée. — *Hémorragies* fréquentes, épistaxis, purpura, hémorragie cérébrale. — *Prurigo, démangeaisons* (Peter). — Souvent *accidents urémiques*.

C. MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — *Marche* très lente; *durée*: plusieurs années; *mort* par urémie, asystolie, hémorragie cérébrale, plus que par pneumonie ou pleurésie.

III. **Néphrites mixtes, forme commune du mal de Bright** (Dieulafoy). — A. SYMPTÔMES. — *Début* en général chronique d'emblée, par des symptômes peu caractéristiques qui sont les *petits accidents du brightisme* (Dieulafoy): *céphalée, palpitations, essoufflement; douleurs lombaires; troubles digestifs; pollakiurie* (envies fréquentes d'uriner par excitabilité de la vessie, distincte de la polyurie) précoce ou tardive, quelquefois douloureuse; *quantité des urines* ordinairement diminuée, quelquefois normale ou exagérée; sensation de *doigt mort*, avec ou sans fourmillements, revenant par accès (Dieulafoy), et *asphyxie des extrémités* (Debove); *bourdonnements d'oreilles et dureté de l'ouïe: démangeaisons; crampes* dans les mollets, parfois généralisées (Jaccoud); *épistaxis*, surtout matutinales; *cryesthésies*, sensibilité spéciale au froid, localisée aux membres inférieurs, indépendante de la température ambiante (Dieulafoy); *secousses électriques* pendant le sommeil; *artères temporales et radiales flexueuses, dilatées* (Potain) — *Œdèmes* et

épanchements séreux variables suivant la prédominance épithéliale ou conjonctive de la lésion, attribués à l'hypoalbuminose, à l'atonie du myocarde, à une action vaso-motrice réflexe d'origine rénale (Potain). — *Urines* mousseuses, peu denses, de nuance variable, plus ou moins *albumineuses*, pauvres en urée et en acide urique, contenant des *cylindres* épithéliaux, hyalins, colloïdes, fibrineux, granuleux, graisseux : l'albuminurie est attribuée à l'altération des matières albuminoïdes du sang (Jaccoud), aux lésions épithéliales, au ralentissement du cours du sang dans les capillaires diminuant l'oxygénation. — *Troubles respiratoires* : dyspnée continue ou par accès, ou *respiration de Cheyne-Stokes* (cessation complète des mouvements respiratoires pendant 20 à 30 secondes, après lesquelles ils reparaissent, augmentent de force, puis redeviennent faibles et cessent de nouveau). — *Hypertrophie cardiaque*, bruit de galop, et à la fin *asystolie*. — *Vomissements* avec ou sans anorexie et diarrhée. — *Troubles visuels* et *hémorragies* comme dans la néphrite interstitielle. — *Lésions du foie* (dégénérescence graisseuse, cirrhose, hypertrophie) et *ascite*. — *Peau* sèche, pâle ; souvent érysipèle, phlegmons, gangrène.

B. MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — *Marche* lente, interrompue par des épisodes aigus (Dieulafoy). — *Durée* variable de deux à dix ans suivant la prédominance épithéliale ou conjonctive. — *Guérison* rare ; *mort* par cachexie, urémie, apoplexie, lésions cardio-pulmonaires.

C. DIAGNOSTIC. — Souvent très difficile, l'albuminurie et les œdèmes pouvant manquer dans le mal de Bright et exister sans lui (Lépine, Potain) : il est aidé par les petits accidents du brightisme (Dieulafoy) et la moindre toxicité des urines (Bouchard).

D. PRONOSTIC. — Toujours grave. L'augmentation

de l'urée dans le sang (*azotémie*) ou le liquide céphalo-rachidien est un signe de mauvais pronostic chez tout malade n'absorbant que peu d'albuminoïdes (*indice de rétention uréique* de Widal).

E. TRAITEMENT — Régime lacté *exclusif* ou *mitigé*, — Cure de *déchloruration*.

Iodure de sodium. Révulsion légère sur les reins. Massage. Digitale et diurétiques dans les grands œdèmes et en cas d'insuffisance du cœur. Caféine. Théobromine, diurétine, etc.

V. — URÉMIE.

A. DÉFINITION. — Ensemble de symptômes résultant de l'insuffisance ou de la suppression de l'émonctoïre rénal, et traduisant l'intoxication de l'organisme par les produits toxiques non éliminés par les urines.

B. SYMPTÔMES. — Suivant que les symptômes prédominent sur l'un ou l'autre appareil, on décrit l'urémie sous trois formes, *U. cérébrale*, *U. gastro-intestinale*, *U. respiratoire* ou *dyspnéique*.

Suivant qu'il s'établit un arrêt brusque de la fonction urinaire, ou que l'insuffisance rénale s'établit peu à peu, il y a *U. aiguë* ou *U. chronique*, les deux formes aboutissant d'ailleurs au même terme, le *coma*.

C. ÉTUDE ANALYTIQUE DES SYMPTÔMES. — I. **Forme cérébrale.** — *Céphalalgie*, très importante; ce n'est pas seulement un prodrome, mais un vrai symptôme urémique. Elle consiste soit en une simple pesanteur, soit en de violentes douleurs; en général localisée en un seul point (occiput), elle présente surtout des accès vespéraux et simule ainsi la syphilis. — *Troubles sensitifs*: démangeaisons. bruit.

cryesthésie, névralgies, douleurs articulaires, crampes musculaires. — *Convulsions*, caractérisant la forme connue sous le nom d'*éclampsie urémique*, qui s'observe surtout chez les enfants, dans la scarlatine, et chez les femmes pendant la grossesse. Elle peut se présenter sous quatre types : 1° *type éclamptique* chute, perte de connaissance et attaque épileptiforme, mais absence d'aura, de cri et de pronation forcée du pouce dans la paume. Marche différente de l'épilepsie vraie, il y a accès successifs et subintrants, somnolence, puis coma souvent mortel ; 2° *type convulsif* : les convulsions restent localisées à la face ou à un membre, comme dans l'épilepsie jacksonienne ; 3° *type tétanique* : beaucoup moins fréquent, trismus avec incurvation du tronc, suivi de convulsions et de contractures ; 4° *type ataxique*. signalé par L. Monod ; dans cette variété, il y a des mouvements désordonnés tenant des convulsions, véritable délire d'action, auquel s'associe souvent un délire de paroles.

Coma. — C'est le syndrome où viennent aboutir presque toujours les grands symptômes nerveux de l'urémie, c'est le mode ordinaire de terminaison de tous les autres phénomènes de l'urémie ; il peut débiter d'une façon brusque, apoplectique, ou bien succéder à une attaque convulsive, ou enfin s'établir insidieusement après la céphalée et la somnolence. A la période d'état, il peut être incomplet ou complet. — *Incomplet* : c'est une stupeur demi-consciente. Le malade peut en sortir pour un instant à la suite d'excitations très vives. — *Complet* : décubitus et résolution complète, intelligence éteinte, visage pâle, yeux à demi fermés, pupilles rétrécies, respiration ralentie et stertoreuse, hypothermie.

Paralysies. — Niées par Lasèque, qui les rapportait à un ramollissement cérébral, elles existent

cependant, comme l'a démontré Raymond. Il y a ictus apoplectique ou coma suivi d'hémiplégie, d'hémi-anesthésie générale ou localisée, suivie ou non de convulsions ou de contractures d'intensité variable, quelquefois avec épilepsie jacksonienne et déviation conjuguée de la tête et des yeux. Plusieurs cas : 1° le malade est subitement frappé d'une attaque apoplectique, rapidement mortelle ou suivie d'une hémiplégie qui persiste jusqu'à la mort; 2° invasion brusque, mais évolution lente; il faut de nouveaux accidents urémiques pour amener la mort; 3° l'urémie survient chez un malade porteur de lésions cérébrales anciennes.

Aphasie. — Observée dans quelques cas, soit motrice, soit sensorielle; elle peut exister seule ou accompagner l'hémiplégie.

Délire. — Relativement fréquent; l'alcoolisme et l'hérédité névropathique y prédisposent; il peut être diffus ou systématisé; c'est alors une psychose provoquée par l'intoxication, soit lypémanie, soit idée de persécutions, soit hallucinations.

II. Forme gastro-intestinale. — Les troubles digestifs paraissent relever de l'élimination, par le tube digestif, des produits excrémentitiels accumulés dans le sang.

Langue blanche avec les bords rosés, ou rouge, la partie centrale présentant un enduit épais et jaunâtre. Il peut même y avoir *stomatite érythémato-pultacée* ou *ulcéreuse*; la quantité de salive est augmentée; elle peut contenir, en vingt-quatre heures, jusqu'à 8 grammes d'urée.

Vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux et séreux; la quantité peut atteindre 3 litres et contenir 8 à 10 grammes d'urée.

Troubles intestinaux, soit quelquefois constipation, soit plus souvent *diarrhée* séreuse ou dysentérique,

avec selles muco-sanguinolentes et chargées d'albumine.

III. Forme respiratoire. — Elle peut consister soit en lésions anatomiques des poumons, soit en phénomènes d'intoxication des centres respiratoires.

1° *Bronchites albuminuriques.* — Étudiées par Lasèque, elles peuvent se montrer sous quatre types principaux : *broncho-pneumonie* avec œdème pulmonaire, *bronchite aiguë généralisée*, *apoplexie pulmonaire*, *broncho-pneumonie avec pleurésie*.

2° *Dyspnée urémique.* — a. *Difficulté de respirer* avec anxiété intense, aboutissant à l'orthopnée et à la mort. — b. *Asthme urémique*, caractérisé par accès d'abord nocturnes; simulant l'asthme vrai, mais aboutissant à l'œdème pulmonaire avec dyspnée constante. — c. *Dyspnée avec rythme de Cheyne-Stokes*, consistant en série d'inspirations de plus en plus fortes jusqu'au maximum, puis diminution progressive d'étendue et de force jusqu'à suspension en apparence complète de la respiration pendant un temps variable, quelques secondes à une minute, puis reprise d'une nouvelle série.

D. SYMPTÔMES ACCESSOIRES. — *Troubles cutanés.* — Sueurs d'urée, prurit, érythème papuleux urémique, urticaire, purpura; ce sont des symptômes vraiment urémiques, auxquels se joignent des phénomènes cutanés, dus à des infections secondaires.

Troubles sensoriels. — Principalement oculaires. *Amaurose urémique*, survenant peu à peu, sans lésions du fond de l'œil; parfois hémiopie, héméralopie, amblyopie, et troubles de l'ouïe, *surdité* ou *hyperacousie*.

Hémorragies. — La plus fréquente est l'*épistaxis*, mais toutes les muqueuses peuvent en être le siège.

La *température* est *abaissée*, 35°, 34°, 33°, surtout dans les formes d'urémie chronique; au contraire.

elle est élevée dans les formes d'urémie se montrant au cours des néphrites aiguës.

Le *pouls* est souvent accéléré au moment des crises convulsives; dans les formes chroniques, il est souvent bondissant à cause de l'hypertension artérielle; dans certains cas, il peut être ralenti.

E. FORMES CLINIQUES. — Suivant l'allure de la maladie.

I. **Urémie aiguë.** — Comprend toute la série des phénomènes brusques et parfois foudroyants, dus à l'insuffisance urinaire atteignant en quelques jours son summum (scarlatine, néphrite gravidique). Les urines diminuent ou se suppriment; presque toujours il y a une albuminurie intense, indiquant la déchéance de l'épithélium rénal, à moins qu'il n'y ait anurie d'emblée. Il y a céphalalgie, vomissements, diarrhée, troubles de la vue, de l'ouïe, puis convulsions, délire, troubles respiratoires et coma le plus souvent mortel.

II. **Urémie chronique.** — Débute souvent par des symptômes cérébraux : hébélude de l'esprit, céphalée, somnolence; dans d'autres cas, pollakiurie nocturne et prurit, cryesthésie, doigt mort, puis troubles gastro-intestinaux et dyspnéiques. L'évolution peut durer des mois et des années; enfin, l'hypothermie et le coma s'établissent. Dans certains cas, le dénouement peut être brusqué par des phénomènes d'urémie aiguë.

F. ÉTIOLOGIE. — L'urémie survient au cours d'accidents de deux ordres : *a.* affection du rein; *b.* obstacle dans les voies urinaires s'opposant à l'excrétion et consécutivement à la sécrétion de l'urine.

a. Causes rénales. — *Néphrites aiguës* ou *subaiguës*, en particulier à la suite des maladies infectieuses; *néphrites chroniques* avec atrophie rénale; *dégénérescence amyloïde du rein*, *infarctus du rein*, *pyélonéphrite ascendante* des vieux urinaires.

b. *Obstacle à l'excrétion de l'urine.* — Tous les phénomènes de compression ou d'obstruction des voies urinaires, toutes les causes déterminant l'anurie. — *Causes adjuvantes* : froid et refroidissement qui diminuent le pouvoir éliminateur du rein ; *affections du foie* qui, normalement, supplée en partie le rein ; *certains médicaments*, par leur action irritante sur l'épithélium rénal.

G. DIAGNOSTIC. — Du *coma* : avec le coma diabétique, l'encéphalopathie goutteuse, l'encéphalopathie saturnine, l'apoplexie, l'ivresse, l'empoisonnement par l'opium ou la belladone ; des *convulsions* : avec l'épilepsie vraie, l'hystérie, le rhumatisme cérébral ; des *troubles dyspnéiques* : avec l'asthme et les affections pulmonaires.

Le diagnostic se fait principalement par les commémoratifs, la coexistence de nombreux symptômes, la constatation de l'anurie ou de l'albuminurie. Il faudra faire aussi le diagnostic de la cause.

Il y aura surtout intérêt à dépister l'urémie à son début. La *constante* d'Ambard ou rapport entre le dosage de l'urée du sérum et celui de l'urée excrétée avec l'urine permettra dans de nombreux cas de prévenir à temps la crise par un traitement approprié.

H. TRAITEMENT. — Favoriser la sécrétion urinaire : lait, lavements froids, digitale, caféine, etc.

Dans l'urémie aiguë, *saignée*, complétée par l'injection de sérum artificiel (?).

Enfin, s'il y a un obstacle chirurgical, intervention opératoire rapide.

VI. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES REINS.

D'après Lécorché, elle est le plus souvent associée à la néphrite parenchymateuse. D'après Bartels,

Braut, elle en serait constamment indépendante.

A. ÉTIOLOGIE. — *Maladies cachectisantes* : tuberculose, syphilis, lèpre, impaludisme, suppurations prolongées; les maladies marastiques, comme le *cancer de l'estomac* et le *diabète*, n'y donnent jamais lieu. Parmi les suppurations; il faut citer principalement la tuberculose osseuse, le mal de Pott, la pleurésie purulente.

Le rein n'est jamais frappé isolément; on constate les mêmes altérations sur le foie et la rate.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Lent, insidieux, marqué par une légère albuminurie.

2° *État*. — *Urine* abondante, très transparente pendant le début et la période d'état de la maladie. Lorsque la tension artérielle diminue, les urines deviennent troubles, foncées, peu abondantes; d'après Grainger-Stewart, la *polyurie* peut précéder l'albuminurie. Une fois apparue, l'*albuminurie* persiste jusqu'à la fin. Les urines contiennent, pendant la période d'état, des cylindres larges, cireux ou colloïdes. La période d'état peut durer longtemps sans autres symptômes; mais à une certaine époque, d'autres symptômes compliquent l'affection: *diarrhée* (dégénérescence amyloïde de l'intestin ou tuberculose intestinale). *OEdème* peu marqué, malléolaire. Quelquefois *bruit de galop*, dû à l'hypertrophie cardiaque. *Augmentation de volume de la rate, du foie, Pâleur, faiblesse, cachexie*.

Marche chronique. Mort par la maladie primitive, la généralisation de la dégénérescence, le coma.

C. DIAGNOSTIC. — Fondé sur la coexistence des troubles urinaires, de l'œdème, de la diarrhée, de la tuméfaction du foie et de la rate chez un malade syphilitique, etc.

D. TRAITEMENT. — Régime lacté, iodure de potassium, traitement de la maladie antérieure.

VII. — TUBERCULOSE RÉNALE.

A. DÉFINITION. — Localisation de l'infection tuberculeuse au niveau du rein.

B. ÉTIOLOGIE. — Affection rare. — Elle peut être le fait d'une *tuberculose généralisée*, miliaire, ou au contraire *localisée*, chronique, se montrant surtout à l'âge moyen de la vie; les traumatismes, la lithiase et les affections antérieures de l'appareil urinaire semblent la favoriser.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Tuberculose miliaire*. — Les granulations occupent en général les deux reins.

Infiltration tuberculeuse. — Peut être *nodulaire*, formant une masse d'un gris jaunâtre faisant quelquefois saillie à la surface de l'organe; ou bien *pyélo-néphrite tuberculeuse* avec dilatation ou oblitération de l'uretère. Il y a toujours *périnéphrite* secondaire. Enfin il peut y avoir *dégénérescence massive* du rein. — L'appareil urinaire sous-jacent est généralement atteint.

D. SYMPTÔMES. — L'affection peut rester longtemps latente. La polyurie claire et la pollakiurie sont les symptômes initiaux. — A la *période d'état*, on a les symptômes d'une pyélo-néphrite. — Douleur plus ou moins intense, *intermittente*, pouvant revêtir le complexe symptomatique de la colique néphrétique. — *Fréquence des mictions*, qui sont impérieuses, *polyurie* claire, souvent albumineuse. — *Hématuries*: se montrent au début de l'affection, comme les hémoptysies, rarement abondantes, durant plusieurs jours, spontanées, apparaissant et disparaissant sans cause. Plus tard, *pyurie*, urines troubles; elle est spontanée, constante et durable. — A l'exploration physique, on peut reconnaître une *tumeur rénale*; quant aux *symptômes généraux*, ils manquent au début;

plus tard, il y a des troubles digestifs, de l'amaigrissement progressif et des accès fébriles à forme rémittente ou intermittente.

La *marche* est progressive; la durée varie de plusieurs mois à plusieurs années; l'apparition de l'amaigrissement et de la fièvre est de fâcheux augure; la mort survient par heciticité, ou généralisation. Cependant les autopsies prouvent la possibilité d'une guérison temporaire ou définitive par transformation fibreuse ou crétacée du foyer.

E. DIAGNOSTIC. — Toujours difficile au début, il est à faire d'après les hématuries, avec les *tumeurs ré-sicales* ou *rénales* et avec la *lithiase rénale*. A l'époque de pyurie, il est à faire avec la cystite simple et avec la pyélo-néphrite non tuberculeuse. — La recherche des bacilles dans les urines et l'inoculation sont le point essentiel pour le diagnostic.

F. PRONOSTIC. — Toujours très grave. — Les lésions s'étendent presque toujours à tout l'appareil urinaire, et même génital chez l'homme; la guérison, quoique possible, est exceptionnelle.

G. TRAITEMENT. — Traitement de l'état général, et, si les lésions sont au début et localisées à un seul rein, *néphrectomie*.

VIII. — CANCER DU REIN.

A. DÉFINITION. — On comprend sous ce nom toutes les tumeurs malignes de cet organe, aussi bien le *sarcome* que l'*épithélioma*.

B. ÉTIOLOGIE. — Affection relativement rare; atteint surtout l'homme après cinquante ans, quand il s'agit de l'*épithélioma*. Le sarcome se montre au contraire chez l'enfant avant cinq ans.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La tumeur est presque toujours unilatérale. Le volume peut être énorme.

Poids de 500 grammes à 1 kilo et plus. La forme est en général celle du rein ; la consistance est le plus souvent molle, quelquefois même friable. Histologiquement, le sarcome est dû à une hyperplasie du tissu conjonctif du bassinet et des gaines des vaisseaux il est globo-cellulaire ou fuso-cellulaire. L'épithélioma est caractérisé par l'hyperplasie épithéliale atypique. La propagation est tardive ; la généralisation est relativement rare.

D. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Il est insidieux, la tolérance du rein étant très grande. Aussi l'attention n'est-elle attirée que par les signes fonctionnels ou les signes physiques.

2° *Période d'état*. — Trois grands symptômes.

Hématurie. — Le plus important des signes fonctionnels ; se rencontre dans 75 p. 100 des cas. Mais chez l'enfant, on ne le trouve que dans le quart des cas. Le plus souvent spontanée, indolore ; parfois avec vif besoin d'uriner, soit urine mélangée de sang, soit longs caillots vermiformes moulant l'urètre. Les *hématuries* se montrent par crises durant deux ou trois jours et disparaissent spontanément comme elles étaient venues. Il y a toujours anémie consécutive.

Douleur. — Elle peut manquer, surtout chez l'enfant, mais est presque constante chez l'adulte. Sensation de pesanteur lombaire, avec irradiations névralgiques (intercostales, sciatiques, inguinales, testiculaires).

Tumeur. — Elle n'apparaît le plus souvent que tardivement. Le volume n'est jamais très considérable. On trouve à la palpation une tumeur abdominale. Enfin, le procédé du *ballotement rénal* permet, ainsi que la palpation suivant la méthode de Guyon, d'apprécier son volume, sa forme, ses dimensions, ses rapports avec les organes voisins.

Symptômes accessoires : phénomènes de compression de la veine cave (si siège à droite), produisant circulation collatérale sous-cutanée ; *varicocèle symptomatique* qui a une grande importance s'il siège à droite, où le varicocèle simple n'est presque jamais observé. Il indique la compression du plexus veineux spermatique à son arrivée dans la veine rénale ou la veine cave. On a noté aussi la compression de l'intestin et des canaux biliaires.

Cachexie : s'établit avec les progrès de la maladie, beaucoup plus rapidement chez le vieillard.

E. MARCHE. TERMINAISONS. — La marche est progressive ; la durée de l'affection est de quatre à six ans et peut même être plus longue.

F. DIAGNOSTIC. — Facile lorsque les symptômes sont au complet ; plus difficile, lorsqu'il n'y a qu'un seul symptôme. — Si *tumeur seule*, il est à faire avec les tumeurs des organes voisins (foie, rate, intestin, mésentère, etc.). Si *hématurie seule*, avec les néoplasmes ou calculs vésicaux, les affections de la prostate, la tuberculose rénale. Il faut reconnaître de quel rein vient le sang.

G. TRAITEMENT. — S'il n'y a ni généralisation, ni propagation, il faut pratiquer la néphrectomie, après s'être toutefois assuré que le rein de l'autre côté est sain.

IX. — KYSTES DU REIN.

I. Dégénérescence kystique. — 1° *Congénitale.* — Transformation du tissu rénal en une poche parfois assez considérable pour gêner l'accouchement, divisée en plusieurs loges contenant un liquide clair ou foncé, résultant d'une distension des glomérules (Cornil) par défaut de développement des voies d'excrétion de l'urine.

2° *Chez l'adulte.* — Les deux reins sont habituelle-

ment atteints et présentent des kystes, dont la *paroi* mince est recouverte de *cellules* épithéliales analogues à celles des tubes droits, les poches se formant aux dépens de cet épithélium; le *contenu* est une sérosité limpide et albumineuse, ou une matière gélatiniforme, quelquefois du pus. — *Tumeur lombaire* bosselée, rarement douloureuse; *pas d'albuminurie ni d'hématurie*, le tissu rénal étant intact entre les kystes; mais ceux-ci peuvent comprimer et détruire la substance du rein, d'où *accidents urémiques*; en cas de suppuration, signes de néphrite suppurée. — *Marche* lente et progressive; *durée* indéterminée.

II. Kystes de la néphrite interstitielle. — Développés aux dépens des canalicules contournés, dilatés au-dessus de l'étranglement produit par la sclérose, dans la capsule de Bowman distendue par l'urine, ou aux dépens de l'épithélium des tubes droits (Cornih). Pas de symptômes propres.

III. Kystes hydatiques. — Moins fréquents que ceux du foie et du poumon; plus communs chez l'homme adulte, à gauche qu'à droite. Même contenu que pour les kystes du foie, et, de plus, acide urique, oxalate et phosphate de chaux. — *Début* obscur. Quand le kyste est volumineux, *pesanteur lombaire*; *tumeur* élastique, mate, fluctuante, confondue avec le foie ou la rate suivant le rein atteint, ou saillant dans la fosse iliaque; *urine* légèrement albumineuse. Si le kyste suppure, *fièvre*, *urine purulente*. Lorsqu'il s'ouvre dans le bassin et l'uretère, les membranes hydatiques peuvent obstruer celui-ci et occasionner les symptômes de la colique néphrétique: elles arrivent dans la vessie et peuvent boucher l'urètre avant d'être expulsées avec l'urine.

Durée longue; *guérison*, ou *mort* dans le marasme, ou par rupture dans les voies digestives ou aériennes.

X. — LITHIASÉ RÉNALE.

A. DÉFINITION. — Précipitation au niveau du rein, du calice et du bassinet, des principes salins normalement dissous dans l'urine. Les concrétions peuvent être de toute *dimension*, depuis la gravelle jusqu'aux gros calculs solitaires du bassinet. — *Forme* : arrondis ou polyédriques, mamelonnés ou ramifiés. — *Nature* : acide urique (durs, rougeâtres); oxalate de chaux (bruns, durs, framboisés); phosphate de chaux (blanchâtres et friables).

B. ÉTIOLOGIE. — Elle est la même pour la lithiasé urique et la lithiasé oxalique, l'acide oxalique étant de l'acide urique plus oxygéné. Ce sont toutes les causes qui produisent l'acide urique en excès et empêchent son élimination : *alimentation généreuse et trop azotée, défaut d'exercice, insuffisance des fonctions de la peau, en un mot, ralentissement de la nutrition*; influence de l'hérédité, diathèse gouteuse.

Pour la lithiasé phosphatique, presque toujours infection des parois de l'uretère et du bassinet.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il peut n'y avoir aucune lésion, ou bien ce sont des lésions secondaires dues à la présence du calcul, ou à l'infection; lésions non septiques, *atrophie* par sclérose, *distension* pouvant aboutir à l'hydronéphrose; lésions septiques : *pyélo-néphrite*, *pyo-néphrose* et consécutivement *périnéphrite* simple ou suppurée. La lithiasé favoriserait aussi le développement du cancer et de la tuberculose.

D. SYMPTÔMES. — Il faut décrire successivement : la lithiasé latente, les symptômes de la lithiasé confirmée, les accidents dus à la migration du calcul, enfin les complications aseptiques et septiques.

I. Lithiasé latente. — Elle ne se découvre parfois

qu'à l'autopsie; dans d'autres cas, le malade expulse des graviers sans qu'on s'en aperçoive; tout au plus, s'ils sont volumineux, avertissent-ils de leur sortie par le bruit qu'ils font en tombant dans le vase (Civiale). L'examen des urines montre, dans ce cas, un peu d'albumine et un excès d'acide urique.

II. Lithiasé confirmée. — Elle se traduit par trois symptômes. — *Expulsion de sables et graviers.* Ce symptôme peut manquer ou passer inaperçu; l'urine dépose des sédiments ou même contient des concrétions au moment de son expulsion. — *Douleur*, symptôme capital, le plus constant, d'intensité variable (depuis le simple endolorissement jusqu'à la sensation de brûlure, déchirure), siégeant au niveau du rein malade, à la région lombaire, mais irradiée le long des nerfs abdomino-génitaux et sciatiques; elle est réveillée ou provoquée par tous les exercices violents; elle donne lieu à des réflexes sur l'appareil génito-urinaire. — *Hématurie*, provoquée par les efforts, les secousses, voyages en voiture. Polyurie, pollakiurie; fausses coliques néphrétiques.

Les signes physiques manquent le plus souvent dans la lithiasé aseptique, sauf dans le cas d'hydronéphrose, où il y a augmentation de volume du rein.

III. Migration du calcul. Colique néphrétique. — C'est un syndrome qui peut être produit par la migration d'un corps étranger autre qu'un calcul (fausses membranes, caillots sanguins, caillots fibrineux, hydatides).

Début (spontanément ou à l'occasion d'un exercice violent, d'un excès de table, etc.), par une douleur vive, atroce, irradiée dans la sphère génitale et sciatique, accompagnée de ténésme rectal et vésical. Le malade se courbe du côté douloureux, la marche est impossible. — *Phénomènes concomitants* : pouls petit, visage pâle, couvert de sueur, angoisse ex-

trême, nausées, vomissements; impossibilité d'uriner ou émissions de quelques gouttes d'urine concentrée, rougeâtre. — *Durée* variable, une demi-heure à plusieurs heures, avec ou sans paroxysmes. — *Terminaison* brusque; les douleurs cessent; parfois il y a sensation de chute d'un corps étranger dans la vessie, puis émission d'urines claires, par réflexe; parfois hématurie légère. Le malade peut se trouver guéri, mais il peut y avoir une nouvelle crise. Dans d'autres cas, cette crise ne réapparaît qu'après des années. Il n'y a pas de fièvre pendant la crise, sauf s'il y a infection; les complications qui peuvent se montrer au cours de la crise sont: l'anurie, la rupture du bassinet, l'hématurie, ou même l'infection avec pyélite et néphrite.

IV. Complications. — *a. Mécaniques*: *hydronéphrose* accompagnée ou non d'atrophie rénale; elle peut se montrer d'emblée, sans qu'il y ait eu coliques; elle est due à l'obstruction du bassinet ou de l'uretère par un calcul. — *Anurie*, elle peut s'installer d'emblée ou après des coliques, elle aboutit à l'urémie.

b. Infectieuses: à point de départ presque toujours vésical, *unetéro-pyélo-néphrite*. Dans les cas de lithiase phosphatique, c'est au contraire celle-ci qui est secondaire à l'infection. Elle se traduit par la pyurie, la douleur et les signes de distension. — *Périnéphrite*, peut être scléreuse, fibro-lipomatéuse ou suppurée.

E. DIAGNOSTIC. — En général facile, d'après les conditions étiologiques, l'état de ralentissement de la nutrition, l'examen des urines; il est confirmé par une attaque franche de colique néphrétique.

Les douleurs ne doivent pas être confondues avec le lumbago, ni avec les douleurs dues aux calculs vésicaux ou à la cystite. Les hématuries doivent être distinguées de celles des tumeurs du rein (spon-

tanées, abondantes, non calmées par le repos) et de la tuberculose du rein (peu abondantes, purulence des urines et présence du bacille de Koch). Enfin le diagnostic sera confirmé par l'exploration du rein et l'incision exploratrice.

Le diagnostic de la *colique néphrétique* devra être fait avec toutes les affections douloureuses de l'abdomen survenant sous formes de crises : névralgies ilio-lombaires, entéralgie, colique hépatique, appendiculaire, ovarique, utérine, les crises viscérales du tabès, etc.; enfin il faudra distinguer les pseudo-coliques néphrétiques, dues à la migration d'un caillot, d'une fausse membrane, etc.

F. PRONOSTIC. — Impossible à formuler. Il dépend de l'état général, de l'état antérieur du sujet, de l'état des reins et de la vessie.

G. TRAITEMENT. — Général : dans la *gravelle acide*, eaux minérales alcalines, régime alimentaire, exercice, bonne hygiène; dans la *lithiase alcaline*, balsamiques et antiseptiques (benzoate de soude, etc.).

Pendant la crise de colique, révulsion et morphine pour calmer la douleur. Grands bains tièdes.

Traitement chirurgical de la lithiase rénale (néphrotomie) et des complications; il consiste à déterminer le siège de l'obstacle et à l'enlever.

XI. — HYDRONÉPHROSE.

A. DÉFINITION. — C'est la distension des calices, du bassinet et quelquefois de l'uretère par l'accumulation de l'urine.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *1^{re} période.* — Il n'y a que des modifications de forme du rein; les papilles sont aplanies, les pyramides de Bertin font place à des diverticules du bassinet, les colonnes de Bertin sont aplaties. L'uretère peut être gros comme une anse intestinale.

2^e période. — On constate des modifications de structure : le rein est réduit à une coque fibreuse qui se prolonge à l'intérieur de la cavité kystique par des cloisons fibreuses, vestiges des colonnes de Bertin. L'urine contenue dans le kyste est toujours modifiée : il y a diminution de l'urée et des principes extractifs.

C. ÉTIOLOGIE. — *1^o Hydronéphrose congénitale.* — L'abouchement dans le canal déférent, l'absence de l'uretère amènent l'hydronéphrose. Les anomalies de rapports (passage de l'artère rénale en avant de l'uretère), les rétrécissements uretéraux amènent une hydronéphrose tardive.

2^o Hydronéphrose acquise. — a. Par obstacle intrinsèque : caillot, rarement les calculs.

b. Par obstacle pariétal : rétrécissement néoplasique de l'uretère, ou néoplasie du méat uretéral ou du col vésical, ou spasme hystérique, ou ptose rénale et coudure (dans ces cas, l'hydronéphrose est intermittente).

c. Par obstacle extrinsèque : péritonite, tumeur du petit bassin (cancer de l'utérus), grossesse.

D. SYMPTÔMES. — *1^o Symptômes fonctionnels.* — Gêne, tiraillement douloureux de la région lombaire. Aucune modification dans la qualité, ni dans la quantité des urines, sauf dans les cas d'hydronéphrose double.

2^o Signes physiques. — Masse lombaire, mamelonnée, fluctuante, donnant la sensation du ballottement, envahissant progressivement la région lombaire, le flanc, puis la cavité abdominale, refoulant le côlon.

E. ÉVOLUTION. — Lente et progressive, avec conservation de la santé, si l'hydronéphrose est unilatérale. La maladie peut présenter deux modes intéressants de terminaison :

1^o Hydronéphrose intermittente présentant une

phase d'accroissement avec coliques et vomissements, suivie d'évacuation brusque survenue dans une position spéciale connue du malade (disparition de la tumeur, émission abondante d'urines). Quelquefois elle n'est révélée que par les inégalités dans l'émission des urines.

2° *Transformation en pyonéphrose.*

F. DIAGNOSTIC. — Le *kyste de l'ovaire* se développe de bas en haut, reste toujours plus inférieur. Le liquide est très différent de l'urine. Les *kystes hydatiques* de la face inférieure du foie amènent des troubles de compression du hile du foie et des troubles d'hépatisme. Penser aux *kystes séreux* et *hydatiques* du rein.

G. TRAITEMENT. — Tenter le cathétérisme de l'urètre; dans le cas de rein mobile, fixer le rein; l'extirper dans les hydronéphroses par uretère imperméable.

XII. — REIN MOBILE.

A. SYNONYMIE. — Rein flottant, ectopie rénale.

B. DÉFINITION. — Affection caractérisée par la mobilité du rein, avec association fréquente de ptoses viscérales et coexistence de troubles gastriques et névropathiques.

C. ÉTIOLOGIE. — Se rencontre chez un cinquième des femmes (Lindner et Kütthner) et 87 fois sur 100 cas observés dans les deux sexes, surtout de 20 à 40 ans. S'observe le plus souvent sur le rein droit.

Causes déterminantes : 1° Cause de l'ectopie rénale à droite, direction de l'utérus à droite pendant la grossesse, abaissement du foie par le corset; 2° Causes génitales : grossesses répétées, congestions rénales aux époques menstruelles, affections de l'utérus et des annexes; 3° Causes pathologiques de voisinage : traumatisme ou effort amenant une

luxation du rein (*ectopie par effort*), altérations du rein (pyélonéphrite, dégénérescences), disparition de la graisse périrénale par amaigrissement au cours des infections, compression par les organes voisins (tumeurs de la rate, du pancréas, du foie) ou péritonite localisée consécutive à une cœlite muco-membraneuse; 4° *Diathèse ptosique*, entéroptose de Glénard. Suivant Glénard, il n'y a point de néphroptose sans entéroptose (*ectopie de faiblesse*). La ptose rénale est dans cette diathèse rendue fréquente par l'insuffisance des moyens de fixité du rein à la partie inférieure.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rein peut être simplement *mobile* et abaissé, ou bien il peut être *flottant* et déplacé dans la fosse iliaque, à l'ombilic, à l'épigastre.

Dans son déplacement, il subit une torsion qui porte son extrémité supérieure en dedans, et son bord externe en haut. La capsule surrénale n'est pas déplacée.

E. SYMPTÔMES. — Type : le rein mobile au cours de l'entéroptose de Glénard.

1° *Signes fonctionnels* : Douleurs d'intensité variable : malaise, pesanteur, endolorissement, irradiées sur le trajet du nerf crural, du nerf sciatique et des intercostaux. *Troubles digestifs* : anorexie, crises gastralgiques, dyspepsie, dilatation stomacale presque constante, directement dépendante de l'ectopie rénale suivant les uns, primitive suivant les autres.

Troubles nerveux : caractère inquiet, humeur bizarre.

Troubles accessoires : congestion hépatique, ictère.

2° *Signes physiques*. — On pratiquera la palpation bimanuelle : on trouve facilement une masse ovoïde qu'on ne perçoit jamais à l'état normal. On constate, comme à l'état normal, le ballottement rénal. Palpa-

tion nephroleptique de Glénard : affût, capture, échappement du rein.

F. FORMES. — 1° *Suivant les signes fonctionnels*. *Luxation du rein* à début brusque, douleur et sensation de décrochement à la suite d'un traumatisme, formes *douloureuse, dyspeptique* et *neurasthénique*.

2° *Suivant les signes physiques* : variant suivant les degrés de déplacement, suivant l'association des ptoses viscérales, des hernies, des hémorroïdes.

G. COMPLICATIONS. — 1° *Étranglement rénal* : douleur aiguë, état syncopal, nausées, vomissements, céphalalgie, syndrome d'une péritonite ou d'une colique abdominale. Terminaison par émission abondante d'urine. Dû vraisemblablement à une hydronéphrose intermittente.

2° *Accidents de compression* : occlusion intestinale, thrombose de la veine porte, anurie par compression des deux uretères.

H. PRONOSTIC. — Peu grave. Affection susceptible de guérison à la suite d'une grossesse ou d'une reprise d'embonpoint.

I. DIAGNOSTIC. — 1° *De la douleur*. Elle peut simuler les *coliques* abdominales, l'*obstruction intestinale*, la *péritonite*, les *névralgies* les plus lointaines.

2° *Des troubles gastriques et nerveux* (neurasthénies, dyspepsies).

3° *De la tumeur* : diagnostic des tumeurs abdominales (rate, vésicule biliaire, mésentère, etc.).

J. TRAITEMENT. — 1° *Médical* : Bandage avec pelote, calmants.

2° *Chirurgical* : *Néphrorraphie* ou *néphrectomie*, quand le rein est altéré.

XIII. — PYÉLONÉPHRITES. — SUPPURATIONS RÉNALES.

A. SYNONYMIE. — Les suppurations rénales sont encore appelées *néphrites suppuratives* ou *abcès du rein*.

Quand elles sont associées à la suppuration du bassinet et des calices (pyélite), elles constituent la *pyélonéphrite*.

B. ÉTIOLOGIE. — I. *Abcès du rein*. — Ils sont consécutifs le plus souvent à une *infection descendante*, hémotogène : endocardite infectieuse, fièvre typhoïde, broncho-pneumonie, dilatation des bronches compliquée de gangrène, staphylococcie et streptococcie. Dans quelques cas, ils sont consécutifs à une infection colibacillaire, au cours d'une affection des voies urinaires (Albarran). Parfois, il y a propagation d'une infection voisine (abcès du foie, péritonite) par contiguïté. Rarement à la suite d'un traumatisme. Quelquefois ils semblent primitifs.

II. *Pyélonéphrites*. — Elles sont des infections d'origine ascendante, canaliculaire. Elles s'observent chez les urinaires à la suite de cystites, chez les prostatiques ou chez les calculeux de la vessie, ou au cours de la lithiase rénale.

C. BACTÉRIOLOGIE. — 1° Dans les abcès du rein, on trouve les microbes de l'infection causale.

2° Dans les pyélonéphrites, c'est le *colibacille* que l'on doit identifier, suivant Achard et Renault, Krogus, avec la bactérie septique de la vessie de Clado et la bactérie pyogène de Hallé et Albarran.

Le *gonocoque de Neisser* peut être incriminé également dans d'assez nombreux cas.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. *Abcès du rein*. — Ils sont nombreux, disséminés, miliaires, siègent dans la substance corticale du rein formant des foyers

périvasculaires en forme de cône dont la base regarde la périphérie du rein. Plusieurs foyers peuvent s'unir pour constituer une véritable collection purulente.

Au microscope, les foyers sont constitués par des amas de microcoques siégeant dans les vaisseaux, autour des vaisseaux et dans les glomérules.

II. Pyélonéphrites. — Le rein est augmenté de volume, constitue une véritable tumeur abdominale; dans quelques cas, sa surface est bosselée. Sur la coupe, on trouve répondant aux bosselures des travées fibreuses partageant une véritable poche constituée aux dépens du bassin, des calices et du parenchyme rénal. Ce parenchyme est atrophié, quelquefois réduit à une coque englobée par du tissu fibreux. Le contenu de cette poche est du pus, mélangé à l'urine. Cette tumeur s'accompagne souvent de périnéphrite suppurée ou scléreuse, ou fibrolipomateuse. La tumeur peut s'évacuer par une fistule cutanée, inguinale ou péritonéale.

Au microscope, on trouve des lésions suppuratives rayonnantes *canaliculées* au niveau des pyramides. Mais on peut trouver des lésions infiltrées analogues d'aspect aux abcès métastiques et dérivant comme eux d'une infection descendante (dans ce cas, colibacillaire).

E. SYMPTÔMES. — I. Abcès du rein. — Les symptômes sont masqués par ceux de l'infection générale. Ou bien on peut percevoir une légère douleur rénale, la pyurie, l'hématurie.

Dans les cas rares où la néphrite suppurative existe d'emblée ou succède à un traumatisme, elle est marquée par les frissons, la fièvre, la douleur rénale avec irradiations lombaire, hypogastrique, testiculaire, crurale, la pyurie, l'hématurie. On peut percevoir une tumeur. Le pus peut se faire

jour vers la peau, dans le péritoine, dans la région inguinale.

II. Pyélonéphrite. — 1° *Début* : il est insidieux. L'affection est précédée par les symptômes de l'infection urinaire (fièvre intermittente urinaire ou fièvre rémittente), ou par les symptômes du calcul rénal (douleurs, tumeur, hématuries d'action).

2° *Période d'état* : trois groupes de symptômes la caractérisent.

α. *Douleur* peu marquée au début, survenant dans la suite par crises qui marquent les périodes de rétention purulente. Siège et irradiation spéciaux aux affections rénales.

β. *Tumeur lombaire*, faisant saillie quelquefois dans l'abdomen, mais seulement sur les parties latérales, séparée toujours de la paroi antérieure par les anses intestinales.

Perceptible par les moyens d'exploration classiques; décubitus dorsal et palpation bimanuelle avec recherche du ballottement rénal, ou décubitus latéral, ou position genu-pectorale pour rechercher la saillie lombaire.

γ. *Symptômes urinaires* (polyurie trouble). Quantité des urines : 5, 6, 8 litres quelquefois (faux diabète insipides). Pus en suspension et en dépôt dans l'urine, mais par intermittences. Albuminurie, hématurie peu abondante. *Examen microscopique* : débris glomérulaires, globules de pus, pas de cylindres.

F. ÉVOLUTION. — 1° *Symptômes locaux* : deux formes :

a. Pyélonéphrite sans distension permanente.

b. Pyélonéphrite avec distension, intermittences de pyurie alternant avec la tumeur lombaire, caractérisée par des poussées aiguës (douleur, fièvre et frissons), terminées par évacuation du pus dans l'uretère ou dans le péritoine ou à l'extérieur.

2° *Symptômes généraux* : fièvre urinaire, langue urinaire, anorexie, dyspepsie, nodosités pseudophlegmoneuses, paraplégie urinaire (par myélite infectieuse), tremblement des extrémités. — Dans quelques cas, symptômes de l'urémie médicale avec septicémie.

G. PRONOSTIC. — Il dépend : 1° de l'état de l'autre rein ; 2° de la cause (moins grave dans la pyéloberculeuse).

H. DIAGNOSTIC. — 1° *De l'abcès du rein*. — Il est très difficile de le différencier des infections causales, variole, typhoïde.

2° *De la pyélonéphrite*. — La douleur peut faire penser à la lithiase rénale.

La tumeur peut faire supposer un kyste hydatique, un kyste de l'ovaire, une tumeur du foie, une péritonite circonscrite. La pyurie rénale sera différenciée de la pyurie vésicale qui ne trouble pas les urines et consiste seulement en un dépôt au fond du vase. Les symptômes de l'infection urinaire font croire à une suppuration cachée, à une cachexie néoplasique.

Quand on a reconnu la suppuration rénale, il reste à différencier la pyélonéphrite de la pyélite (pyurie dès le début, absence de douleur rénale, absence de phénomènes urémiques) ; de la tuberculose rénale (marche lente, recherche du bacille de Koch dans l'urine, tuberculose de la prostate et des vésicules).

I. TRAITEMENT. — Régime lacté, salol, benzonaphthol, quinine.

Néphrotomie ou néphrectomie, suivant l'état de l'autre rein.

XIV. — PÉRINÉPHRITE.

A. DÉFINITION. — C'est l'inflammation du tissu cellulaire périrénal. Elle peut aboutir à la suppuration.

(*phlegmon périnéphrétique*), à la sclérose (*périnéphrite scléreuse*), ou à la transformation adipeuse et scléreuse (*périnéphrite fibro lipomateuse*). La périnéphrite suppurée ou phlegmon périnéphrétique est la seule intéressante anatomiquement et cliniquement.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La collection siège en arrière du rein, ou au niveau de ses extrémités, s'étendant entre la face inférieure du foie et la fosse iliaque. La paroi est irrégulière. Le contenu est un pus d'aspect variable, jaunâtre et crémeux, ou glaireux, ou mélangé de sang ou d'urine, d'odeur urinaire ou intestinale. Le rein peut présenter des altérations, quand la périnéphrite est d'origine rénale. L'abcès s'évacue vers le triangle de J.-L. Petit, vers le péritoine, l'intestin, l'aîne et la fosse iliaque ou le petit bassin, vers la plèvre.

C. BACTÉRIOLOGIE. — 1° Quand la périnéphrite est d'origine infectieuse banale, on y trouve le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque.

2° Quand elle est d'origine urinaire, c'est le colibacille, bactérie septique de Clado, bactérie pyogène d'Hallé et Albarran.

D. ÉTIOLOGIE. — 1° *Périnéphrites au cours d'infections générales* : fièvre puerpérale, endocardites infectieuses, fièvre typhoïde, blennorrhagie, scarlatine, variole, diphtérie, infection urinaire par voie descendante, tuberculose.

2° *Périnéphrites de causes locales* :

α. Le plus fréquemment à la suite de *pyélonéphrites* propagées à travers la capsule du rein, ou par les lymphatiques, ou par les voies sanguines anastomotiques; quelquefois à la suite de cancers, de kystes hydatiques du rein; quelquefois à la suite de plaies pénétrantes lombaires ou de contusions de la région.

β. A la suite d'infection extrarénale de voisinage :

suppurations biliaire, intestinale, pleuro-pulmonaire ; phlegmons du ligament large ou iliaques.

E. SYMPTÔMES. — 1° *Périnéphrite* au cours d'une maladie générale : état grave, frissons, diarrhée, délire, sans phénomènes locaux marqués ; la collection périrénale peut passer inaperçue.

2° *Périnéphrite d'origine rénale* :

a. *Début*. — Signes antérieurs de pyélonéphrite, puis brusquement frissons, état gastrique et douleurs lombaires.

b. *Période d'état*. — Fièvre continue, rémittente, ou irrégulière avec frissons. Douleur sourde ou aiguë, exagérée par les mouvements et la pression, amenant une attitude spéciale (cuisse en flexion et abduction) avec irradiations vers le rein, la fosse iliaque, l'aîne, le membre inférieur. Tumeur perçue par les modes d'exploration ordinaires du rein : empatement avec œdème de la peau, saillie de l'échancrure costo-iliaque, fluctuation profonde. Absence de troubles urinaires : les urines n'ont que les caractères des urines fébriles.

F. TERMINAISON. — Ouverture de l'abcès au niveau du triangle de J.-L. Petit (pus d'odeur urineuse, persistance d'une fistule), dans l'intestin (selles muco-purulentes), au-dessus de l'arcade crurale, dans la plèvre ou même dans le poumon (vomique) ; symptômes généraux de septicémie avec ses complications (pneumonie, pleurésie, abcès, métastatiques multiples).

G. DIAGNOSTIC. — 1° Au cours des infections générales, diagnostic très difficile.

2° Au cours des affections rénales. La douleur fera penser aux *névralgies iléo-lombaires*, au *lumbago*, mais ces affections sont apyrétiques. La tumeur évoquera l'idée des *tumeurs du rein*, mais elles s'accompagnent d'hématurie et évoluent sans fièvre ; des *tumeurs du foie*, de la *rate*, des *suppurations*

abdominales, etc. Deux affections, la *psôitis* et la *pyélonéphrite* simulent le phlegmon périnéphrétique. Dans la *psôitis*, il y a douleur pendant les mouvements du membre et douleur à la palpation lombaire. Dans la *pyélonéphrite*, il y a des symptômes urinaires (polyurie, troubles, pyurie, hématurie); la tumeur est plus profonde et la peau est indemne.

La *péritonite par perforation* de l'estomac (pyopneumothorax sous-phrénique), les périhépatites, les pleurésies enkystées diaphragmatiques, le phlegmon iliaque peuvent dans certaines circonstances simuler la périnéphrite.

Diagnostic du siège. — 1° *Variété sus-rénale* (frottements pleuraux, ictère et vomissements); c'est cette forme qui simule la pleurésie enkystée ou le pyopneumothorax sous-phrénique;

2° *Variété sous-rénale* (flexion de la cuisse et douleurs iliaques et pelviennes); c'est cette forme qui simule la *psôitis* et les suppurations iliaques et pelviennes.

H. PRONOSTIC. — Il est basé sur un bon diagnostic et sur l'intervention rapide.

I. TRAITEMENT. — Sangsues, ventouses scarifiées au début; dès que la collection est constituée, incision du foyer et large drainage.

CHAPITRE X

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

ARTICLE 1^{er}. — MALADIES DES MÉNINGES.

I. — MÉNINGITES AIGUES.

A. DÉFINITION. — C'est l'inflammation aiguë des méninges : pie-mère et arachnoïde, succédant le plus souvent à une *infection antérieure* ou relevant de *lésions de voisinage*. La *méningite* dite *primitive* semble être imputable aux germes infectieux du pharynx et des fosses nasales ayant cheminé au travers de la lame criblée de l'ethmoïde.

Quelle que soit l'origine de la méningite, les symptômes sont presque toujours semblables.

B. SYMPTÔMES. — 1^o *Période d'invasion*. — Début brusque avec un grand frisson et de la fièvre (40°) ou début insidieux avec de la céphalée, des vertiges, des nausées et de l'agitation.

2^o *Période d'excitation*. — a. *Céphalalgie* intense, lancinante et martelante, continue et paroxystique. Les malades poussent des cris et portent leurs mains vers la tête.

b. *Vomissements* bilieux ou alimentaires, par fusées.

c. *Constipation* opiniâtre. Parfois rétention d'urine.

d. *Délire* d'action, avec hallucinations et accès de manie aiguë; il peut être très accentué chez les névropathes ou manquer dans les cas de *méningite basilaire*.

e. *Convulsions* généralisées ou monoplégiques, désordonnées ou au contraire rythmiques.

f. *Contractures* du côté des fléchisseurs de l'avant-bras, des muscles de la paroi abdominale (*ventre en bateau*), des muscles oculaires (*strabisme*, contraction ou inégalité pupillaire), des muscles de la face (grincement de dents : *trismus*; grimaces, rire sardonique), des muscles de la nuque (*raideur de la nuque*), des muscles de la cuisse avec *attitude en chien de fusil* (signe de Kernig : voir *méningite cérébro-spinale*).

g. *Hyperesthésie cutanée, raie méningitique*.

h. *Troubles oculaires* : strabisme convergent ou divergent, myosis, inégalité pupillaire, globes oculaires convulsés en haut (le malade « plafonne »).

i. *Fièvre* élevée sans rémission. *Accélération* du pouls et de la *respiration*.

3^o *Période de dépression*. Atténuation, puis disparition des convulsions et des contractures, du délire. *Paralysie* avec soubresauts intermittents. Incontinence des urines et des matières fécales; *Coma*. Fièvre à 40°, ralentissement du pouls (fièvre dissociée). Cyanose et asphyxie.

Durée de chaque période, variant de quelques heures à quelques jours.

C. TERMINAISON. PRONOSTIC. — Mode de terminaison le plus fréquent : coma et asphyxie, ou mort au milieu d'une crise convulsive, ou par paralysie corticale et bulbaire, par infection ou intoxication.

Dans quelques cas rares (il s'agit de méningite pneumococcique), guérison ou persistance des signes de méningite chronique. Fréquence des récidives. Pronostic presque toujours fatal.

D. VARIÉTÉS CLINIQUES. — a. *Méningites primitives*. On ne trouve pas la lésion originelle et on suppose que les germes infectieux ont pu passer des

fosses nasales ou du pharynx dans les méninges par la lame criblée de l'ethmoïde.

b. *Méningites secondaires*. — Elles font suite à la pyohémie, à l'infection puerpérale, à l'endocardite infectieuse, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, à la syphilis, etc.

c. *Méningites par lésions de voisinage*. — Elles succèdent à une infection locale : *traumatisme* de la tête avec plaie du cuir chevelu, ou furoncle, anthrax, phlegmon de la face avec phlébite des sinus de la dure-mère. *Infections de l'oreille* : otite externe moyenne, interne, mastoïdite par propagation à travers le tegmen tympani, par le trou auditif interne, ou le canal de Fallope. *Infections orbitaires* et nasales.

E. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La méningite est généralisée ou localisée. D'ordinaire les lésions ont leur siège de prédilection à la base du cerveau (méningite basilaire); mais la convexité peut également être atteinte, en particulier dans la pneumonie.

Nappe purulente sous-arachnoïdienne. Injection des veines de la pie-mère et des artères. État sablé, piqueté de la substance blanche. Ventricules cérébraux distendus par un épanchement séro-purulent.

F. BACTÉRIOLOGIE. — Pneumocoque, streptocoque, colibacille, bacille d'Eberth, etc.

G. DIAGNOSTIC. — Il doit être fait avec la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse (voir plus loin), avec la granulie, la fièvre typhoïde et la syphilis cérébrale, avec les hémorragies méningées et les tumeurs cérébrales, avec le méningisme hystérique ou l'helminthiase, avec les délires des maladies infectieuses, avec les méningites séreuses ou réactions méningées au cours de la fièvre typhoïde, des oreillons, de la pneumonie, de la paralysie infantile, des fièvres éruptives, etc.

La *ponction lombaire* et l'*examen du liquide céphalo-rachidien* donneront la plupart du temps les meilleur éléments de diagnostic. Pratiquée entre les 4^e et 5^e vertèbres lombaires (*ligne bi-crête iliaque*), la rachicentèse donne issue à un liquide plus ou moins abondant, limpide, louche ou purulent. Il est limpide dans la méningite tuberculeuse et les méningites chroniques. Sa *teneur en albumine* est augmentée beaucoup plus dans les méningites aiguës que dans la méningite tuberculeuse. Il contient en outre une *flore microbienne* typique : pneumocoques, streptocoques, colibacilles, bacilles d'Eberth, etc., dans les *méningites aiguës* ; bacille de Koch (difficilement décélable) dans la *méningite tuberculeuse* ; méningocoque de Weichselbaum, seul ou associé au streptocoque ou au pneumocoque, dans la *méningite cérébro-spinale*.

Le *cyto-diagnostic* du liquide céphalo-rachidien permet enfin de différencier d'une façon assez précise la nature des différentes méningites. Dans la *méningite tuberculeuse*, il n'y a pour ainsi dire que des *lymphocytes*. Dans les *méningites aiguës*, on voit au début de nombreux *polynucléaires* ; à la période d'état, il y a à peu près autant de lymphocytes que de polynucléaires : la prédominance des lymphocytes est d'un bon pronostic et indique l'évolution vers la guérison. Dans les *méningites chroniques* on voit à la fois des *lymphocytes* et des *cellules endothéliales*. La lymphocytose s'observe dans les myélites syphilitiques, dans la sclérose en plaques, dans le zona. Le liquide céphalo-rachidien est enfin tout à fait normal en cas de méningisme, d'hystérie, de mal de Pott, de tétanos, de névrite, etc.

H. TRAITEMENT. — 1^o *Prophylactique*. — Hygiène des cavités naturelles, régime cérébral.

2^o *Symptomatique*. — Sangsues sur les apophyses

mastoïdes, révulsions sur le cuir chevelu (frictions mercurielles), application d'un sachet de glace sur la tête. Bains tièdes. Injections intrachidiennes de collargol ou d'électrargol. Ponction lombaire (influence de décompression). Repos, silence, bromures, chloral, morphine, calomel et iodures alcalins.

II. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

A. DÉFINITION. — C'est une des formes anatomiques et cliniques de la tuberculose méningée, les autres formes étant la tuberculose miliaire des méninges et le tubercule isolé des méninges.

B. ÉTIOLOGIE. — Les *enfants* sont atteints le plus souvent, les *adultes* payent également leur tribut. Il ne s'agit pas d'une localisation primitive, mais d'une localisation secondaire à une *tuberculose latente*. La méningite est assez rare chez un tuberculeux avéré.

L'hérédité névropathique, le surmenage intellectuel, l'exposition au soleil, les traumatismes cérébraux, les excès génitaux, l'alcoolisme, les mauvaises conditions hygiéniques, prédisposent à la méningite tuberculeuse.

C. SYMPTÔMES. — C'est l'allure générale de la maladie, beaucoup plus que chaque symptôme isolé, qui caractérise la méningite tuberculeuse.

1^o *Période prodromique*. — Perte des forces et de l'appétit, troubles psychiques : mauvaise humeur, tristesse, troubles du sommeil, malaises digestifs, céphalalgie.

2^o *Période d'excitation*. — *Céphalalgie* intense, continue et paroxystique, *vomissements*, *constipation* précoce, opiniâtre, accompagnée de rétraction du ventre en bateau. *Fièvre* du type rémittent à exacerbations vespérales, mais d'allure irrégulière et à variations brusques. Dans quelques cas, il y a hypothermie, et

alors la méningite est pédonculo-protubérantielle (Girode). Le pouls suit une marche parallèle à celle de la température : variable, inégal et irrégulier.

Aspect du malade à cette période : attitude en chien de fusil, la face opposée à la lumière, le visage contracté, les yeux fermés par photophobie. Si on ouvre les yeux, regard fixe, inégalité pupillaire, douleur à la pression des globes oculaires, strabisme, diplopie. Tubercules de la choroïde à l'examen ophtalmoscopique.

Troubles nerveux. — a. Troubles moteurs. — Convulsions et contractures, équilibre instable pendant la marche, secousses musculaires des membres, raideur douloureuse de la nuque, quelquefois véritables convulsions épileptiformes ou convulsions partielles (nyctagmus, grincement des dents, soubresauts).

b. Troubles intellectuels. — Réponses courtes, saccadées, délire actif avec hallucinations et incohérence des idées survenant par crises, au cours desquelles le malade pousse un cri hydrencéphalique (Coindet).

3^e Période d'oscillation (Jaccoud) ou période de rémission. — La fièvre s'abaisse un peu, mais le pouls est absolument ralenti (fièvre dissociée). Respiration irrégulière, accélérée ou ralentie. Sédation de tous les symptômes morbides; calme trompeur. Troubles vaso-moteurs, alternatives subites de rougeur et de pâleur du visage, raie méningitique.

4^e Période de paralysie. — Reprise de la fièvre. Irrégularité du pouls et de la respiration. Contractures et délire peu intenses.

Puis torpeur intellectuelle, somnolence. Paralysies, mono ou hémiplegie avec abolition des réflexes. Paralysies oculaires : strabisme, mydriase, ptosis. Aphasie.

Coma : attitude de la méditation, avec quelques

intervalles d'agitation. Intelligence éteinte, conscience abolie.

Température et pouls accélérés. Asphyxie, cyanose.

D. MARCHÉ. DURÉE. TERMINAISON. — La période prodromique dure de quelques jours à plusieurs semaines. Chacune des autres périodes dure environ une semaine. La durée totale de l'affection à partir des symptômes nets est donc de trois semaines. L'arrêt du processus est l'exception, et, à part l'évolution vers la méningite chronique, la terminaison presque constante est la mort.

E. PRONOSTIC. — Il est presque fatal. On doit le fonder sur un diagnostic éliminant les autres affections méningées et sur l'apparition du syndrome terminal : hyperthermie, paralysies, cyanose, coma.

F. FORMES CLINIQUES. — a. *Méningite évoluant au cours d'une tuberculose préexistante.* — 1° Les symptômes de l'affection antérieure s'amendent, peuvent même disparaître (Rendu).

2° La méningite est elle-même modifiée : raccourcissement de toutes les périodes et prédominance des signes de dépression.

b. *Méningite suivant les âges.* — 1° *Dans la première enfance* : brusque, avec accès d'épilepsie, durée brève, tendance au coma.

2° *Chez l'adulte* : très variable, revêtant des types anatomiques anormaux.

3° *Chez le vieillard* : elle est la terminaison d'une tuberculose viscérale, elle est de forme atténuée : fièvre légère, délire.

G. FORMES ANATOMIQUES. — *Méningite de la convexité*, avec symptômes d'excitation très marqués, ou suivant un *type délirant* ou un *type apoplectique*.

Méningites partielles avec convulsions, puis paralysies répondant à la zone circumrolandique intéres-

sée (aphasie, ptosis, hémiplegie, paraplégie dans un cas de Rendu à lésion de deux lobules paracentraux).

H. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Siège des lésions* : à la base du cerveau, autour des nerfs craniens, dans l'espace sous-arachnoïdien, vers les scissures de Sylvius.

Nature des lésions. — 1° *Granulations* tuberculeuses le long des vaisseaux (à la périphérie et dans l'épaisseur même des artères, dans la zone lymphatique). Par leur confluence, elles peuvent former des tubercules et des plaques.

2° *Exsudat fibrino-purulent* le long des vaisseaux et dans les espaces sous-arachnoïdiens.

3° *Altérations vasculaires* amenant la thrombose et l'encéphalite, d'où foyers de ramollissement (Rendu).

4° *Hydrocéphalie* : épanchement séreux ou trouble des ventricules, œdème des méninges.

Variétés anatomiques de siège : basilaire ou de la convexité ; *d'étendue* : diffuse ou localisée, en plaques ou en foyers méningo-cérébraux ; *de nature* : pachyméningite, hémorragie méningée.

Lésions des autres organes : les rechercher avec soin.

I. TRAITEMENT. — Repos, silence, bromures, calomel, iodures alcalins, antibacillaires. Ponctions lombaires.

III. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE.

A. DÉFINITION. — Le terme de méningite cérébro-spinale indique à la fois la participation des méninges crâniennes et celle des méninges rachidiennes. L'infection peut relever de maladies diverses comme la scarlatine, la rougeole, la grippe, la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc. ; le plus souvent elle dépend d'une maladie épidémique, primitive, occasionnée par le méningocoque de Weichselbaum.

B. ÉTIOLOGIE. — La méningite cérébro-spinale, observée pour la première fois en 1805 à Genève, a été étudiée tout d'abord en Allemagne en 1822 et paraît être, depuis, devenue assez fréquente. (Épidémie de Bayonne en 1837, de Silésie en 1893).

Des épidémies plus ou moins disséminées ont été signalées de part et d'autre. Les climats froids, la période de fin d'hiver, le jeune âge sont des causes favorisantes. Les enfants, les ouvriers et les soldats sont assez fréquemment atteints. Cette maladie est nettement *contagieuse*, à la période d'état et au cours de la convalescence, par l'intermédiaire du mucus nasal contenant le germe, des linges souillés, et particulièrement des *porteurs de germes* sains ou convalescents. On constate dans le pharynx nasal de ces derniers le méningocoque qui peut persister des semaines entières (*coryza postméningitique*). Par ailleurs, les conditions de l'atmosphère peuvent faciliter la diffusion du contagé.

C. BACTÉRIOLOGIE. — Le *méningocoque* a été décrit en 1887 par Weichselbaum. Il est constitué par des coccovalaires, réunis en diplocoques dans les globules de pus et dans les leucocytes mêmes, ne prenant pas le Gram, et rappelant par leur morphologie les éléments du gonocoque. Sa *situation intra-cellulaire*, sa non-coloration au Gram et sa recoloration au Ziehl sont autant de signes caractéristiques. En outre, on peut le cultiver sur gélose-ascite; ses colonies, apparaissant au bout de 24 à 72 heures, sont grisâtres, transparentes, surélevées et visqueuses.

Le pneumocoque et le streptocoque qui s'observent parfois aussi dans le liquide céphalo-rachidien sont des agents d'infection secondaires surajoutés au méningocoque.

On admet que le méningocoque, dont le principal

habitat est le rhino-pharynx, envahit les méninges par la lame criblée de l'ethmoïde.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve un exsudat purulent composé de fibrine, de polynucléaires et de méningocoques. Une véritable nappe jaune verdâtre entoure le cerveau, et occupe principalement la base; elle s'étend aux régions viscérale et lombaire de la moëlle épinière. De véritables foyers purulents alternent avec des foyers hémorragiques : les ventricules sont dilatés et remplis de pus. On peut constater en outre des adhérences et des cloisonnements du côté des méninges.

E. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Pendant un ou deux jours, le sujet accuse un peu d'angine, du *coryza*, de *vagues malaises*. Ces premiers signes peuvent être très marqués ou faire entièrement défaut. En ce cas l'affection est immédiatement à grands fracas.

2° *Période d'état*. — Brusquement le malade est en proie aux *frissons*, à une *fièvre intense* (39° à 40°); il est pris de *vomissements* et présente en outre une *céphalée violente* arrachant parfois des cris plaintifs, frontale ou fronto-occipitale; bientôt surviennent la *raideur de la nuque* (Genickstarre), la *rachialgie* et la *contracture des membres inférieurs*.

La raideur de la nuque est caractéristique. Son intensité est quelquefois variable. Dans certains cas, elle est tellement prononcée que l'occiput vient toucher les omoplates. Il y a souvent en même temps de la raideur du rachis : tête, cou, tronc sont alors rivés, formant un véritable tout, quasi une barre de fer que l'on peut soulever d'un seul coup.

On peut constater aussi du trismus du côté des muscles de la face. La contracture des membres inférieurs est révélée par l'attitude en *chien de fusil* et par le *signe de Kernig*. Le malade étant assis sur

son lit (position de Kernig), il ne peut étendre complètement les jambes sur les cuisses; on essaye sans résultat d'obtenir cette extension en faisant avec les mains une pesée sur les genoux : on dit que le Kernig est positif. Le malade est couché (position d'Osler), si d'une main on soulève le talon et la jambe et que de l'autre on appuie sur le genou pour maintenir l'extension, cette dernière est impossible et la flexion se produit quand même : le Kernig est encore positif.

Le *signe de la nuque* de Brudzinski se recherche de la façon suivante : on soulève la nuque et on essaie de fléchir la tête sur le thorax; on provoque ainsi une flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin. Le *réflexe controlatéral* de Brudzinski est basé sur le fait de la flexion simultanée des deux cuisses, si l'une d'entre elles est fléchie sur le bassin par l'expérimentateur.

Les *réflexes* tendineux et cutanés sont en général exagérés; il y a également des troubles vaso-moteurs (*raie méningitique*). La *constipation* se montre le plus souvent.

Les *troubles intellectuels* sont variables : le malade conserve sa lucidité d'esprit ou, au contraire, tombe dans la torpeur; il est atteint de délire tranquille ou de délire furieux.

On remarque quelquefois de l'*hyperesthésie* cutanée.

Enfin on observe d'une façon pour ainsi dire constante de l'*herpès* des muqueuses et de la peau, plus rarement des *éruptions purpuriques pétéchiales*.

La *température*, élevée d'emblée, se maintient à son niveau du début, avec de plus ou moins grandes oscillations dans la journée. Le *pouls* n'est ni rapide, ni ralenti; il y a parfois dissociation de la température et du pouls.

3^o *Évolution*. Si la méningite cérébro-spinale évolue vers la guérison, les symptômes précédents s'amendent progressivement; la température s'abaisse brusquement ou en lysis; les contractures persistent encore quelque temps. Les *rechutes* ne sont pas rares et les *sequelles* sont redoutables (surdité, troubles visuels, paralysies, troubles psychiques). Il y a encore des *formes chroniques* de la maladie.

Souvent la méningite cérébro-spinale s'aggrave : ses symptômes sont de plus en plus marqués, le malade tombe de l'amaigrissement dans la cachexie et finit par le *coma*.

F. FORMES CLINIQUES. — On distingue la *forme suraiguë* qui se termine par la mort en deux à trois jours, la *forme foudroyante* caractérisée par des éruptions purpuriques, de la cyanose, des convulsions, du Cheyne Stokes et par une mort rapide; la *forme atténuée* où l'on ne constate que des signes éphémères (torticolis, céphalée et rachialgie légères, fièvre modérée); la *forme abortive* avec des symptômes de début violents, mais disparaissant brusquement.

Chez le *nourrisson*, le début de la méningite cérébro-spinale est insidieux, la maladie affecte d'ordinaire une *forme convulsive*, et évolue vers la cachexie et l'hydrocéphalie.

G. COMPLICATIONS ET PRONOSTIC. — Les complications sont fréquentes et nombreuses. Elles se manifestent au cours de la maladie ou pendant la convalescence (*séquelles*).

a. *Système nerveux*. — On observe des *paralysies* (hémiplégie, paralysie faciale, aphasie), des hémorragies méningées.

b. *Yeux*. — *Paralysies des nerfs moteurs de l'œil* (strabisme convergent ou divergent, ptosis); *névrite optique*, *kérato-conjonctivites*, *iritis*, *panophtalmie*.

c. *Oreilles*. — *Otites*, lésions de l'oreille interne (*surdité labyrinthique* incurable).

d. *Appareil pulmonaire*. — Congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie et pleurésie.

e. *Cœur et reins*. — Endocardite, néphrite (assez rare).

f. *Peau*. — Herpès. *Purpura hémorrhagique*; escarres.

g. *Séquelles*. — Troubles moteurs : *paralysies* spasmodiques ou flasques. Troubles psychiques. Surdité; surdi-mutité; atrophie du nerf optique. Hydrocéphalie chez l'enfant.

H. — **DIAGNOSTIC**. — Avec la grippe, la pneumonie, la fièvre typhoïde, par l'auscultation, la réaction de Widal et la ponction lombaire ;

Avec la *poliomyélite aiguë*   forme méningée : l'examen bactériologique et l'évolution vers la paralysie et l'atrophie permettront la différenciation; avec le *tétanos*, où l'on ne constate ni céphalée, ni vomissements, ni troubles psychiques et où le trismus est caractéristique;

Avec les *méningites cérébrales aiguës*, par les commémoratifs (otite, par exemple), la bactériologie, etc.;

Avec la *méningite tuberculeuse*, où le début est plus insidieux, la raideur de la nuque moins prononcée et le signe de Kernig moins apparent, où l'on constate de plus grands vomissements, une constipation opiniâtre et une réaction abdominale typique, où l'absence d'herpès et la présence du cri hydrencéphalique sont enfin la règle : l'examen du liquide céphalo-rachidien montrant de la lymphocytose compl tera le diagnostic.

En dehors du diagnostic clinique, l'examen bactériologique lèvera tout doute.

I. **TRAITEMENT**. — 1  *Symptomatique* : Vessie de glace sur la tête; balnéation chaude; ponctions lombaires; injections de collargol ou d'électrargol

dans les veines ou dans la cavité rachidienne ; chloral, opiacés ; repos, silence, etc.

2^o *Sérothérapique*. — La sérothérapie est le seul traitement de choix. Elle a été imaginée par Flexner et mise en pratique par lui-même, par Kolle, Wassermann, et en France par Dopter.

Le sérum anti-méningococcique, obtenu par l'immunisation préalable de chevaux avec des doses progressivement croissantes de cultures de méningocoques, a une valeur indiscutable : on l'injecte dans le *canal rachidien* après avoir retiré 100 à 150 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien louche : 30 à 60 centimètres cubes de sérum sont nécessaires et à renouveler.

Après l'injection, il convient de surélever le bassin au dessus du plan de la tête.

La sérothérapie peut donner lieu à des accidents anaphylactiques.

3^o *Prophylaxie*. — Surveiller le *rhino-pharynx* des porteurs de germes sains ou convalescents et leur faire inhaler un mélange d'iode, de gaiacol et d'acide thymique (Vincent et Bellot). Désinfection, isolement.

IV. — RÉACTIONS MÉNINGÉES DANS LES MALADIES AIGUES (*méningisme*)

A. DÉFINITION. — Au cours de certaines maladies, telles que la pneumonie, la grippe, la fièvre typhoïde, etc., surviennent des symptômes de méningite qui finissent par s'amender et disparaître. Il s'agit donc de *pseudo-méningites* ou de *méningites séreuses* (Quincke) ou de *méningisme* (Dupré), suivant les différents termes donnés pour englober ces symptômes.

B. ÉTIOLOGIE. — *Pneumonie, grippe, fièvre typhoïde;*

érysipèle, scarlatine, variole, oreillons, helminthiase, entérites, névropathie. Les accidents de méningisme paraissent dûs aux toxines de certains microbes à virulence atténuée ou à ces microbes eux-mêmes. Ceux-ci peuvent être le pneumocoque, le bacille de Pfeiffer, le streptocoque, le staphylocoque, etc. Le liquide céphalo-rachidien est limpide dans la plupart des cas et présente la réaction lymphocytaire.

C. SYMPTÔMES. — Chez l'enfant, délire, convulsions, céphalée; les vomissements et la constipation manquent d'ordinaire; signe de Kernig léger; température variable.

Chez le nourrisson, convulsions faisant suite à entérite, strabisme, globes oculaires convulsés, tension de la fontanelle antérieure.

Chez l'adulte, céphalée, signe de Kernig, contractions (*méningo-typhus* dans la fièvre typhoïde).

Liquide céphalo-rachidien abondant, clair, contenant de nombreux leucocytes, parfois des *épanchements puriformes, aseptiques* (Widal) ou microbiens.

D. TRAITEMENT. — Antipyrétiques, bains tièdes, purgatifs, ponctions lombaires suivies d'injections d'électrargol.

V. — MÉNINGITES CHRONIQUES.

A. ÉTIOLOGIE. — Les causes sont la *tuberculose* qui peut évoluer par plaques circonscrites chroniques, la *sypilis* qui s'accompagne le plus souvent de lésions cérébrales, le *tabès*, la *paralysie générale* (méningo-encéphalite interstitielle diffuse), l'*aliénation mentale* (par les altérations vasculaires qu'elle détermine), le *traumatisme*, l'*alcoolisme* (par son action sur les vaisseaux et sur la séreuse elle-même).

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lésions scléreuses et partielles, siégeant sur la dure-mère et sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Méningite syphilitique : scléreuse ou scléro-gommeuse, amenant la symphyse méningée, surtout marquée au niveau des vaisseaux (*pseudo-paralysie générale de Fournier*).

Méningite alcoolique : siège à la face interne de la dure-mère, le long de la faux du cerveau, autour des granulations de Pacchioni, néoformations membraneuses et néoformations vasculaires susceptibles de se rompre.

C. SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC. — Ce sont des symptômes vagues de méningite caractérisés par leur évolution intermittente : céphalalgie, troubles intellectuels, vomissements, constipation, vertiges, troubles de l'équilibre. Troubles sensoriels, paralysies oculaire et faciale, etc., convulsions, polyurie, glycosurie, albuminurie. Évolution par accès et terminaison par le coma ou par le syndrome d'une hémorragie méningée ou d'un hématome de la dure-mère.

D. TRAITEMENT. — Abstention de l'alcool. Traitement spécifique. Traitement de l'hémorragie méningée.

VI. — HÉMORRAGIES MÉNINGÉES.

A. VARIÉTÉS CLINIQUES. — Le sang peut s'épancher dans chaque intervalle des feuillets des enveloppes craniennes : d'où un grand nombre de variétés d'hémorragies méningées.

I. Hémorragies sus-dure mériennes dans la zone décollable de Gérard-Marchant. — Elles rentrent dans le domaine de la pathologie externe, liées aux

traumatismes cérébraux, produisant des symptômes de compression cérébrale, se résorbant ou aboutissant à la suppuration.

II. Hémorragies sous-dure-mériennes. — Ce sont les hémorragies méningées médicales. Elles peuvent siéger *au-dessus de l'arachnoïde, entre ses feuillets ou au-dessous.*

a. *Hémorragies sous-arachnoïdiennes.* — Liées à une rupture vasculaire; se voient chez les athéromateux, chez les aliénés, chez les alcooliques et les vieillards. La quantité du sang est très variable. Elles s'annoncent par des symptômes congestifs ou une attaque apoplectiforme. L'hémiplégie est rarement bien accentuée. La maladie évolue cependant progressivement vers le coma et la mort.

b. *Hémorragies intra-arachnoïdiennes.* — Le plus souvent l'hémorragie intra-arachnoïdienne est *mixte*, c'est-à-dire liée à une hémorragie sous-arachnoïdienne ayant perforé le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Pas de symptômes spéciaux. Ou bien elle s'accompagne d'hémorragie ventriculaire : dans ce cas, elle a des symptômes propres se rapprochant de ceux de l'hémorragie cérébrale, avec convulsions.

c. *Hémorragies sus-arachnoïdiennes.* — Synonymie : *Pachyméningite interne hémorragique. Hématome interne de la dure-mère.*

B. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Deux théories en présence :

a. *Pachyméningite primitive* avec production de néomembranes friables, avec formation de néovaisseaux qui, en se rompant, amènent l'hémorragie (Cruveilhier, Charcot et Vulpian). L'origine de la néomembrane doit être cherchée dans l'hypérémie de la zone de distribution de l'artère méningée moyenne (Lancereaux-Kremiansky).

b. *Hémorragie primitive* avec transformation du

caillot et organisation des néomembranes. L'hémorragie est liée à la rupture des veines afférentes au sinus longitudinal supérieur (Huguenin), ou à la rupture de l'artère méningée moyenne.

Quelles sont les causes qui favorisent et déterminent la rupture des vaisseaux ?

1° *Hémorragies méningées obstétricales*. — Soit par enclavement de la tête dans le pelvis, ou tractions violentes de la tête par le forceps.

2° *Hémorragies méningées de l'enfant*. — Elles s'observent au cours des affections tussipares (coqueluche) ou à la suite d'accès de colère.

3° *Hémorragies méningées de l'adulte et du vieillard*. — Elles sont dues : 1° à des traumatismes, chutes, fractures surtout chez les aliénés ; 2° à des modifications de la pression vasculaire dans les maladies du cœur valvulaires ou dans les maladies cardio-rénales, ou dans les maladies tussipares chroniques ; 3° chez les athéromateux à parois vasculaires dégénérées ; 4° au cours des maladies hémorragiques : fièvre typhoïde (à la troisième semaine), fièvre palustre, anémie pernicieuse, scorbut, leucémie, etc. ; 4° au cours de l'alcoolisme par action directe sur l'encéphale ; 5° au cours des affections chroniques de l'encéphale : paralysie générale, ramollissement, tumeurs, etc.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sang est épanché de chaque côté de la faux du cerveau en grande quantité ou par petits caillots membraniformes.

La périphérie de la collection est constituée par une *néomembrane*, matière amorphe contenant des fibres et des cellules de tissu conjonctif, dont les vaisseaux sont très friables. La néomembrane est stratifiée, elle adhère à la dure-mère et répond, suivant Lancereaux et Kremiansky, à la zone de distribution de la méninge moyenne.

Le sang épanché est de quantité variable : petits

foyers, lames minces ou épanchements abondants comprimant l'encéphale. Le sang est liquide, ou coagulé, ou a subi la transformation granulo-pigmentaire.

La ponction lombaire, au cours de l'affection, donne un liquide plus ou moins hémorragique.

Les lésions voisines sont variables : crâne aminci ou épaissi ; pie-mère infiltrée, ou à épaississements ; encéphale présentant dans certains cas les lésions causales de l'hémorragie : atrophie cérébrale, athérome, ramollissement, apoplexie, tumeur cérébrale, ou bien les lésions consécutives : compression d'un ou des deux hémisphères, infiltration pigmentaire de l'encéphale sous-jacente à la collection.

D. SYMPTÔMES. — Ils sont très variables.

E. VARIÉTÉS CLINIQUES ET DIAGNOSTIC. — *Première variété* : simulant l'hémorragie cérébrale : attaque d'apoplexie, coma, paralysies, contractures et convulsions faisant croire à une inondation ventriculaire.

— Quelques symptômes sont spéciaux : extension progressive de la paralysie, étroitesse et rigidité pupillaire.

Deuxième variété : affection absolument latente chez les aliénés, les individus sans réaction cérébrale.

Troisième variété : caractérisée par des prodromes et des symptômes ultérieurs graves.

Prodromes : douleurs de tête, vertiges, étourdissements simulant la migraine, la méningite chronique, la tumeur cérébrale.

Symptômes de l'hémorragie proprement dite : coma, fièvre, rigidité pupillaire, hémiplégie faciale ; on croit à la méningite tuberculeuse, mais il n'y a pas de strabisme, ni de ptosis.

Quatrième variété : symptômes graves, avec amélioration ultérieure.

Cinquième variété : plusieurs attaques d'hémorragie méningée avec intervalles d'amélioration correspondant à la production de plusieurs hématomes; simulant le ramollissement cérébral ou l'épilepsie ou la tumeur cérébrale : avec paralysie flasque ou simple parésie, convulsions épileptiformes, déviation de la tête et des yeux, avec hémorragies rétinienne. fièvre, réalisant le type le plus complet de la pachyméningite hémorragique.

F. PRONOSTIC. — Grave, non fatal. La durée varie de quelques jours à six mois suivant le nombre d'attaques.

G. TRAITEMENT. — Au moment de la crise, traitement de l'hémorragie cérébrale : émissions sanguines, saignées, révulsifs, purgatifs.

Dans l'intervalle, instituer un régime sévère.

Dans quelques cas traumatiques, la trépanation a permis l'évacuation de l'hématome.

ARTICLE II. — MALADIES DU CERVEAU.

I. — ENCÉPHALITES AIGUES NON SUPPURÉES.

A. FORMES CLINIQUES. — I. **Encéphalite congénitale** (Virchow). — Elle consiste en altérations du cerveau et de la moelle chez des enfants d'un ou deux mois, syphilitiques ou atteints d'exanthèmes aigus. On constate une congestion de l'encéphale portant sur la substance grise et la substance blanche. Le cer-velet, la protubérance, le bulbe, sont quelquefois congestionnés, ainsi que les cordons antéro-latéraux de la moelle. Pour Hayem et Parrot, il ne s'agit là que d'altérations banales.

II. **Encéphalite aiguë des enfants** (Strümpell). — Douteuse. Dans quelques cas, la paralysie cérébrale infantile débute brusquement par de la fièvre, des

vomissements, suivis de convulsions, de coma; ces symptômes disparaissent au bout de quelques jours et il se produit une paralysie qui prend, par la suite, tous les caractères de l'hémiplégie spasmodique infantile.

III. Encéphalite aiguë hémorragique. — La maladie débute brusquement par de la céphalalgie et des vomissements, sans fièvre, et au bout de trois à quatre jours le malade tombe dans le coma; à ce moment, surviennent les *phénomènes hémiplégiques*, mais *progressivement* et non brusquement; la mort est fatale. A l'autopsie, on trouve dans le cerveau des foyers hémorragico-encéphalitiques, siégeant presque toujours symétriquement dans les ganglions centraux et n'intéressant que rarement les circonvolutions. Les autres parties de l'encéphale sont intactes.

IV. Poliencéphalite aiguë hémorragique (Wernicke). — Très rare. C'est une ophtalmoplégie, caractérisée par des foyers hémorragiques dans la substance grise sous-épendymaire des parois du troisième ventricule, dans celle qui entoure l'aqueduc de Sylvius et recouvre le plancher du quatrième ventricule.

V. Encéphalite hyperplastique. — Presque toujours *secondaire*, accompagnant les foyers d'ostéite, de périostite, la méningite aiguë ou chronique, les gommes, les tubercules, les foyers d'hémorragie ou de ramollissement. Son histoire est celle de ces différentes affections, son anatomie pathologique est celle de l'affection suivante. L'encéphalite hyperplastique *spontanée* survient chez des gens âgés; après quelques prodromes, une hémiplégie s'installe progressivement, le malade tombe dans le coma et meurt. Le foyer d'encéphalite siège dans la substance grise ou blanche, atteignant parfois une étendue de 4 à 5 centimètres; il est rouge violacé. Les vais-

seaux dilatés sont entourés de nombreuses cellules embryonnaires, les cellules de la névroglie sont gonflées et granuleuses, les cellules nerveuses sont à peu près intactes. Au bout d'une à trois semaines, les cellules s'organisent pour aboutir à un tissu de sclérose.

B. TRAITEMENT. — Celui de la méningite aiguë.

II. — ENCÉPHALITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU CERVEAU.

A. ÉTIOLOGIE. — L'encéphalite suppurée est presque toujours *secondaire*.

1° *Suppuration des organes des os voisins*. — Ophthalmie purulente, suppurations de la cavité nasale, de l'orbite, carie des os du crâne, et, en première ligne, les *otites*, surtout l'otite moyenne; dans la plupart des cas, il s'agit d'otites anciennes, à l'âge adulte. L'inflammation peut se propager par *continuité*, le pus migrant en dedans par des perforations de la caisse, des orifices anormaux de l'antre ou des cellules mastoïdiennes; ou par *contiguïté* touchant successivement la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère, la substance corticale.

2° *Traumatismes*. — Plaies et corps étrangers du cerveau, fractures du rocher, de la voûte, du nez, de l'orbite, plaies du cuir chevelu.

3° *Abcès d'origine interne*. — Consécutifs aux suppurations de l'appareil respiratoire: bronchite putride, dilatation bronchique, pneumonie, pleurésie purulente, gangrène pulmonaire. Enfin, il se produit des abcès cérébraux dans la *pyémie*, l'*endocardite ulcéreuse*.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le plus souvent l'abcès est unique, sauf dans la *pyémie* où les abcès sont multiples. Le volume peut être celui d'un œuf de poule; autour de l'abcès, la substance cérébrale

est tassée, tandis que son centre est ramolli, formé par une bouillie jaunâtre ou par du pus véritable.

L'abcès ne rétrocede jamais, il subit la métamorphose caséuse, puis s'enkyste. Dans les abcès d'origine interne, la lésion du cerveau est généralement isolée et ne s'accompagne que de congestion des méninges, tandis que les abcès d'origine otique peuvent être associés à une *méningite* ou à une *phlébite des sinus*.

C. SYMPTOMATOLOGIE. — Très variable. Dans quelques cas exceptionnels, l'abcès du cerveau reste *latent*. Le plus souvent, il y a des *prodromes* consistant en : *céphalée* affectant toutes les formes, *vertiges*, *attaque épileptiforme*, *troubles intellectuels*, depuis le changement de caractère jusqu'à la *démence*. A cette époque, on rencontre fréquemment une *monoplégie* ou une *hémip légie*, des *contractures*, de l'*épilepsie jacksonienne*, une *paralysie* ou une *névralgie faciale*, de l'*aphasie*, de l'*amblyopie*, de la *cécité verbale*. Les *symptômes généraux* consistent en fièvre sans caractère précis, en crises de vomissements, en amaigrissement pouvant aller jusqu'à la *cachexie*. Tous ces accidents peuvent se montrer isolés ou s'associer entre eux; leur caractère principal est qu'ils surviennent par *crises*, durant de quelques heures à plusieurs jours, à des intervalles de quelques jours à plusieurs mois. Cette phase prémonitoire, qui s'observe surtout dans les abcès d'origine otique, peut manquer dans les abcès d'origine interne et n'être que de courte durée dans les abcès traumatiques précoces.

En général, après une ou plusieurs crises, la maladie se termine par la mort en affectant les formes suivantes :

1^o *Forme foudroyante* : l'abcès, parfois insoupçonné,

se termine brusquement par la mort subite ou par une attaque d'apoplexie.

2° *Forme rapide :*

a. *Forme méningitique.* — Il y a des paroxysmes constitués par de la céphalée, des vertiges, des troubles intellectuels, du strabisme, du nystagmus, des vomissements, de la dyspnée; ces paroxysmes sont suivis de rémissions de moins en moins complètes, et le malade finit dans le coma.

b. *Forme typhoïde.* — Il y a de la céphalée, des vomissements, du ballonnement du ventre, du gargouillement dans la fosse iliaque droite et de la fièvre; mais le malade tombe rapidement dans le coma et meurt en quinze jours.

c. *Forme pyémique.* — Caractérisée par de grands frissons, une température irrégulière, de la diarrhée; il y a le plus souvent phlébite des sinus caverneux et l'accentuation des troubles généraux amène rapidement la mort.

D. PRONOSTIC. — *Grave*; la mort est presque fatale, si l'on n'intervient pas chirurgicalement.

E. DIAGNOSTIC. — La *méningite aiguë* a un début plus brusque, une marche plus rapide, des symptômes généraux et diffus plus marqués. L'*hémorragie cérébrale*, l'*embolie*, la *thrombose* lui ressemblent beaucoup, mais dans l'encéphalite l'attaque apoplectique est plus courte. Dans les *tumeurs cérébrales*, il n'y a pas de fièvre, mais de l'œdème de la papille, des paralysies des nerfs de la base.

F. TRAITEMENT. — L'évacuation du pus est le seul traitement, dès que le diagnostic est posé.

III. — ENCÉPHALITES CHRONIQUES.

I. Scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. — A. ÉTIOLOGIE. — Ne débute que dans l'en-

fance, L'hérédité nerveuse existe presque toujours.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Sclérose lobaire atrophique*. — Parfois il y a un retrait de la boîte crânienne, l'encéphale est toujours diminué de volume, mais l'atrophie ne porte que sur un seul hémisphère; les circonvolutions sont ratatinées, lisses et très dures. A l'examen microscopique, on voit que les éléments nerveux sont étouffés et détruits par la sclérose.

2° *Sclérose lobaire hypertrophique*. — Il n'y a pas de modification du crâne. Le cerveau est parsemé de nodosités blanchâtres, variant du volume d'un pois à celui d'un œuf. Ces nodosités, formées par du tissu scléreux, sont sphériques ou en forme de bandes transversales.

C. SYMPTÔMES. — La maladie débute chez un tout jeune enfant par des convulsions, d'abord généralisées, puis limitées. Dès ce début, on observe des troubles intellectuels. L'enfant peut devenir idiot et le rester; quelquefois, il est susceptible d'une éducation rudimentaire. Il y a des paralysies variées, mais affectant surtout la forme hémiplegique, les contractures suivent les paralysies, mais se développent plus lentement. Les troubles trophiques peuvent faire défaut, mais le plus souvent ils accompagnent la paralysie et la contracture; ils consistent surtout en atrophies. L'hémiathétose est très fréquente, l'hémichorée l'est moins. Les réflexes sont variables, la sensibilité générale est intacte et les troubles des sens spéciaux sont exceptionnels.

D. MARCHE. — Après une période d'évolution, marquée par les convulsions, les paralysies, les contractures, les troubles intellectuels, survient la période d'état où les lésions sont définitivement constituées; les troubles moteurs ne se modifient pas; de temps à autre surviennent des accès épileptiformes, les troubles intellectuels restent stationnaires ou s'amén-

dent. L'état général est satisfaisant, et c'est à une maladie intercurrente que succombent les malades.

E. DIAGNOSTIC. — Dans les *tumeurs cérébrales*, le début n'est pas brusque et il y a de la céphalée, des vomissements. Les *hémorragies cérébrales*, les foyers de *ramollissement* sont rares dans la première enfance. L'*hémiplégie choréique* survient plus tardivement, guérit en deux mois et ne s'accompagne pas d'attaques d'épilepsie. L'*hémiplégie hystérique* s'accompagne de troubles de la sensibilité. Le début de la *paralysie infantile* est le même, mais la paralysie, d'abord totale, se localise à certains muscles; dans la suite, il n'y a pas d'accès épileptiformes, de troubles de l'intelligence. La *sclérose en plaques* se reconnaît au trouble de la parole et au tremblement caractéristique.

F. PRONOSTIC. — *Grave*, par suite de l'atteinte portée à l'intelligence, de la persistance des troubles moteurs et des attaques convulsives.

G. TRAITEMENT. — *Symptomatique*: bromure de potassium contre les attaques épileptiformes, électricité contre la paralysie et l'atrophie, rééducation de Bourneville pour les troubles intellectuels.

II. Porencéphalie (Heschl). — A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Déformations de la boîte crânienne: hydrocéphalie ou microcéphalie. La lésion caractéristique consiste dans la *disparition de circonvolutions*, laissant une cavité plus ou moins profonde dans l'hémisphère atteint, le plus souvent gauche. En même temps, existe une atrophie cérébrale plus ou moins généralisée, de la dégénérescence descendante des cordons de la moelle.

B. ÉTIOLOGIE. — Inconnue; on sait seulement que ces lésions ne se forment que chez le fœtus et le tout jeune enfant; il faut, le plus souvent, invoquer un *arrêt de développement*.

C. SYMPTÔMES. — *Très diffus*, semblables à ceux de la sclérose cérébrale; le nouveau-né peut présenter des paralysies, de la contracture et rester idiot. Le début peut être plus tardif et consister en convulsions, suivies d'hémiplégie et d'attaques épileptiformes.

D. MARCHE ET PRONOSTIC. — La porencéphalie est compatible avec l'existence et les malades succombent le plus souvent à une maladie intercurrente.

E. DIAGNOSTIC. — Voy. *Scléroses primitives de l'enfance*, p. 135; quant au diagnostic avec ces dernières, il est le plus souvent impossible.

F. TRAITEMENT. — Symptomatique (Voy. p. 136).

IV. — ANÉMIE CÉRÉBRALE.

Tantôt *partielle*, due à l'oblitération d'un vaisseau par thrombose ou embolie (Voy. *Ramollissement cérébral*, p. 146); tantôt *générale*.

A. ÉTIOLOGIE. — Fréquente chez l'enfant et chez le vieillard.

Chez l'enfant, le cerveau est plus sujet aux spasmes vasculaires; influence de la diarrhée aiguë ou chronique, de l'athrepsie, de l'hydrocéphalie.

Chez le vieillard, l'anémie est déterminée par l'athérome des vaisseaux.

Chez l'adulte, les causes de l'anémie sont beaucoup plus nombreuses; elles portent directement sur les vaisseaux de l'encéphale (tumeur ou traumatisme de la région temporale, section de la carotide par coup de feu dans l'oreille, athérome, spasme des vaisseaux cérébraux à la suite d'émotion, d'intoxication par le tabac, l'ergotine, la belladone, le saturnisme). L'anémie peut être due à des lésions cardiaques (insuffisance aortique, pouls lent permanent), aux hémorragies abondantes, à l'évacua-

tion trop rapide d'un épanchement pleural ou péritonéal, aux *anémies* dycrasiques et à l'anémie pernicieuse, à la chlorose, à l'anémie de la convalescence (fièvre typhoïde). L'anémie cérébrale physiologique du sommeil est contestée.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Anémie rapide* : vertiges, bruissements d'oreille, pupilles successivement rétrécies et dilatées, peau pâle et froide, pouls petit, respiration lente, perte de connaissance et du mouvement, coma, souvent convulsions généralisées, parfois syncope mortelle.

2° *Anémie lente* : vertiges, nausées, défaillances, pouls petit, trémulation musculaire, torpeur physique et intellectuelle, et, en même temps, impressionnabilité exagérée des sens (faiblesse irritable). Souvent signes ordinaires de l'anémie : pâleur des téguments, souffles vasculaires.

3° *Autres formes* :

a. *Forme des convalescents de fièvre typhoïde*. — Accompagnée de symptômes graves, de délire prolongé ; il faut alimenter le malade, car il s'agit de délire et de fièvre d'inanition.

b. *Maladie hydrencéphaloïde des enfants*. — Ressemble à la méningite tuberculeuse ; elle s'en distingue par l'existence de diarrhée, et de tympanisme du ventre, au début.

c. *Anémie cérébrale des vieillards*. — Due à l'oblitération incomplète des vaisseaux par athérome : hémiparésie, hémianesthésie.

C. DIAGNOSTIC. — Dans la *congestion cérébrale*, la constitution n'est pas affaiblie, les antécédents morbides ne sont pas les mêmes, les accidents sont plus marqués dans la position horizontale que dans la station debout (c'est le contraire dans l'anémie).

D. PRONOSTIC. — Sérieux, à cause de la longue durée.

E. TRAITEMENT. — Dans l'*anémie rapide*, placer le malade dans la position horizontale, alcool, transfusion du sang.

Dans l'*anémie habituelle et lente*, traitement de l'anémie en général.

V. — CONGESTION CÉRÉBRALE

Toujours *secondaire* comme l'anémie.

A. ÉTIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. —

I. **Congestion physiologique.** — *Physiologiquement*, la section du grand sympathique cervical ou l'arrachement du ganglion cervical supérieur détermine la congestion de la pie-mère, du côté de la section. Le passage du sommeil à l'état de veille, le travail cérébral, l'effort, l'attitude renversée de la tête déterminent l'hypérémie cérébrale.

Certaines congestions sont intermédiaires entre les congestions physiologiques et les congestions pathologiques : ménopause, excès de travail intellectuel.

II. **Congestions pathologiques.** — Alcoolisme subaigu, aigu ou chronique. Infections : fièvre typhoïde, pneumonie, tétanos, rage, etc. Rhumatisme cérébral. — *Goutte*, insolation (élévation de la température du crâne, paralysie vaso-motrice). Action du froid (bains froids au moment de la digestion). Hypertension cardiaque et artérielle (maladie de Basedow ; mal de Bright). Suppression des flux menstruel ou hémorroïdaire, compression de l'aorte abdominale par tumeurs. Asystolie. Compression de la veine cave supérieure, de la jugulaire interne. Affections locales du cerveau (paralysie générale, épilepsie, tumeurs). Sclérose en plaques tabès (ictus apoplectiques). Aliénation mentale.

B. SYMPTÔMES. — Pour trouver un tableau bien net de la congestion cérébrale, il faut l'étudier chez des malades où elle est dégagée de toute autre complication cérébrale, par exemple chez les *goutteux*.

1° *Forme légère*. — A l'occasion d'une médication intempestive, le malade est pris en quelques heures de céphalée, de photophobie, d'éblouissement, d'obnubilation cérébrale, de tendance au vertige, de rêvasseries, d'incapacité de réfléchir; les yeux sont injectés, les pupilles rétrécies. Cette forme est le prodrome de la suivante.

2° *Forme grave, à début brusque, forme apoplectique ou coup de sang*. — Le malade tombe comme une masse, perte de connaissance, respiration stertoreuse, coma, résolution des membres, urines involontaires. Légère élévation de température. Au bout de quelques minutes, la connaissance revient graduellement. Il reste une hémiplégie ou une hémiparésie passagère, qui disparaît au bout de quelques jours.

3° *Forme subaiguë ou subapoplectique*. — *Début graduel*. — Obscurcissement progressif des facultés intellectuelles; céphalalgie, somnolence, confusion des idées. Ces phénomènes disparaissent ou la maladie aboutit lentement à la mort. Cette forme est surtout fréquente chez les vieillards; elle simule le ramollissement cérébral.

4° *Forme délirante*. — Caractérisée par un délire bruyant et des hallucinations; elle représente un degré atténué du *delirium tremens*. Elle ne se produit guère que chez les alcooliques et les vieillards.

5° *Forme asystolique* de Potain. — « Les malades s'affaissent progressivement. Leur intelligence devient paresseuse, leur pensée moins nette et moins précise, leur mémoire incertaine. Ils tombent par degrés dans un état d'engourdissement, de somno-

lence, de stupeur, de temps en temps interrompu seulement par un peu de subdélire ou de rêvasseries, sans qu'ils aient de véritable sommeil; ensuite survient le coma qui les conduit jusqu'à la mort. »

6° *Folie cardiaque* de l'asystolie.

7° *Congestion des enfants*. — a. *Aiguë*. — Elle simule la méningite tuberculeuse, mais se règle en huit jours.

b. *Chronique*. — Elle se rencontre surtout chez les enfants atteints d'*hypercoqueluche*.

C. MARCHÉ. — La marche et la durée dépendent de la cause. D'une manière générale, la congestion cérébrale est sujette à des récidives; chez l'adulte, elle annonce souvent un ramollissement ou une hémorragie pour la vieillesse.

D. DIAGNOSTIC. — Tenir compte de l'*habitus extérieur*, du faciès : individus au cou court, apoplectique; gros mangeurs, ne prenant pas beaucoup d'exercice. Diagnostic avec une *hémorragie cérébrale*, chez un goutteux, par exemple; avec des lésions en foyers (ramollissement ou hémorragie) chez le vieillard. En présence d'un délire, examiner les urines (délire urémique).

E. TRAITEMENT. — Émissions sanguines, glace sur la tête, révulsifs cutanés, purgatifs.

VI. — HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE.

Rupture vasculaire spontanée se faisant sur une des branches centrales issues du polygone de Willis.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La quantité de sang épanché varie de quelques grammes à 250 grammes. L'hémorragie siège surtout dans l'hémisphère droit, et dans la région de la capsule externe. Le plus souvent elle est due à la rupture d'une artère lenticulo-striée, branche de l'artère sylvienne, et quali-

fiée par Charcot du nom d'*artère de l'hémorragie cérébrale*. Lorsque le foyer est récent, il contient un gros caillot, baignant dans une petite quantité de sérum. Au bout de quelques jours, le caillot se rétracte. Dans les foyers anciens, la cavité est remplie de détritns ocreux (cristaux, graisse, pigment hémattique). Le caillot disparu peut laisser à sa place un *kyste apoplectique* ou une *cicatrice apoplectique*. Chez les vieillards, l'épanchement est fréquemment le siège de suppurations.

Les foyers hémorragiques qui se font dans la *capsule externe*, à l'intérieur des *noyaux gris des corps striés et des couches optiques*, ou dans la *substance grise des circonvolutions*, sont en général peu graves et curables, à moins qu'ils ne soient assez volumineux pour comprimer les autres masses centrales et en gêner le fonctionnement. Ceux qui occupent le *noyau caudé du corps strié* ou la *partie interne de la couche optique* sont redoutables, parce que le sang inonde souvent les ventricules. Ceux qui siègent dans le *faisceau pyramidal* peuvent donner lieu à une sclérose descendante de la partie de ce faisceau située au-dessous de la lésion, d'où contractures secondaires dans le côté opposé du corps (par suite de l'entre-croisement bulbaire), et atrophies musculaires, si la sclérose atteint les cornes antérieures de la moelle épinière.

B. ÉTIOLOGIE. — Plus commune après cinquante ans, chez l'homme, en hiver ; l'influence de la constitution dite apoplectique (pléthore, cou court, face congestionnée) n'est pas prouvée. — La principale cause est la *rupture d'anévrismes miliars* des artères cérébrales (Charcot, Bouchard), moins souvent consécutifs à une endartérite athéromateuse (qui produit surtout le ramollissement cérébral) qu'à une périartérite chronique et scléreuse, provoquée elle-

même par l'hérédité (Dieulafoy), le mal de Bright, l'alcoolisme, la goutte, la syphilis; chez les individus ainsi prédisposés, l'excès de tension vasculaire que produisent l'hypertrophie cardiaque, les efforts, les émotions, le refroidissement brusque, est une cause occasionnelle. Les altérations du sang (pyohémie, état typhoïde, ictère grave, leucocythémie) n'agissent aussi que si les vaisseaux sont lésés.

C. SYMPTÔMES ET MARCHE. — Rarement *prodromes* : céphalalgie, vertiges, tintements d'oreilles, fourmillements ou engourdissements des membres, pendant plusieurs jours ou mois.

Le plus souvent, *début brusque*, par *apoplexie*, ou par *hémiplegie* sans apoplexie.

Dans l'*apoplexie* (qui peut exister dans l'embolie, les tumeurs cérébrales, etc., comme dans l'hémorragie), abolition totale de l'innervation cérébrale, foudroyante en cas d'hémorragie ventriculaire, plus lente (plusieurs minutes) dans les autres cas, due à l'ictus réflexe par lequel la partie lésée agit sur l'organe entier par les fibres commissurales (Jaccoud); *perte de connaissance*, *affaissement* du malade sur lui-même, *abolition des mouvements volontaires*; abolition, puis *exagération de la motilité réflexe*, *insensibilité* des téguments, traits de la *face* tirés du côté sain, lèvres et joues du côté paralysé flasques, soulevées par l'air expiré (le malade *fume la pipe*), *perte des mouvements réflexes* de la *pupille*, *déviation conjuguée des yeux*, *incontinence urinaire* et *fécale*, *respiration stertoreuse*, quelquefois *respiration de Cheyne-Stokes*, *cyanose*, *battements cardiaques* et *pouls* forts et lents; *température* d'abord abaissée (36°), puis très élevée (40°, 41°); quand l'hémorragie a lieu dans les ventricules, *convulsions* et *contractures précoces*, *mort* en 1 à 5 jours, avec *escarre fessière*, *pneumonie* ou *congestion pulmo-*

naire paralytiques, ecchymoses de la plèvre et de l'endocarde, hyperthermie (42°).

En cas de survie, disparition du coma en quelques heures ou 1 à 3 jours, et apparition de l'hémiplégie (qui est parfois le premier symptôme) : *perte des mouvements volontaires* (les réflexes sont conservés dans le côté du corps opposé à la lésion cérébrale); atteignant la *face* (sauf l'orbiculaire des paupières), la *langue* (dont la pointe est déviée du côté paralysé par le génio-glosse sain), les *membres* (le bras plus que la jambe); la *température* du côté paralysé est plus élevée (Lépine); *rotation de la tête* du côté opposé à la paralysie : rarement *hémiplégie alterne*, ne siégeant pas du même côté à la face et aux membres, et *hémianesthésie*; perte de la sensibilité cutanée et sensorielle du côté paralysé.

Après quelques jours ou semaines, réapparition du mouvement et de la sensibilité dans la jambe, puis dans le bras, ou persistance de l'hémiplégie; alors les membres restent parfois *flasques*, mais sont plus souvent atteints de *contractures secondaires*, souvent permanentes et incurables (Bouchard, Brissaud), généralement douloureuses, débutant par le membre supérieur, annoncées par une *exagération des réflexes tendineux* du genou ou du pied du côté paralysé, disparaissant parfois pour faire place à une *atrophie des muscles contracturés*, qui débute par l'éminence thénar et l'épaule, puis se généralise.

Enfin les hémiplégiques peuvent être atteints de *tremblements*, qui surviennent à l'occasion de mouvements voulus; de *convulsions épileptiformes* (Charcot); d'*arthropathies douloureuses*; d'*hémichorée*, mouvements analogues à ceux de la chorée vraie, mais limités à la moitié du corps frappée d'hémiplégie et d'hémianesthésie, se déclarant

d'habitude après l'hémiplégie, mais pouvant la précéder (Raymond, Grasset); d'*athétose*, variété d'hémichorée post-hémiplégique, que caractérisent des mouvements incessants et lents des doigts et des orteils, quelquefois de la main et du pied.

D. DIAGNOSTIC. — Pour le *ramollissement cérébral*, voy. cette maladie. Dans la *congestion cérébrale*, disparition rapide des accidents.

Dans l'*hémorragie méningée* (sous-arachnoïdienne), résolution persistante, pas d'hémiplégie, mort très rapide.

Dans la *pachyméningite*, symptômes de début prolongés, pupilles rétrécies, aggravation progressive.

Dans les *tumeurs cérébrales*, phénomènes précurseurs habituels avant l'apoplexie, hémiplégie incomplète, lente, progressive, paralysies limitées des nerfs craniens. —

Dans l'*urémie comateuse*, antécédents, modifications de l'urine, hypothermie persistante.

Dans le *coma épileptique*, antécédents, morsures de la langue, disparition rapide sans paralysies consécutives. — Dans l'*hydrocéphalie*, hydropisies en d'autres points du corps, marche croissante jusqu'à la mort. — Dans la *syncope*, arrêt des battements cardiaques, pâleur de la face.

E. PRONOSTIC. — Plus grave dans l'hémorragie ventriculaire (contractures précoces, mort constante) et dans celle qui atteint le faisceau pyramidal (hémiplégie incurable), que dans les hémorragies des noyaux gris.

F. TRAITEMENT. — Contre l'apoplexie, saignée, sangsues aux apophyses mastoïdes, révulsifs, purgatifs. Contre l'hémiplégie, électricité, bains sulfureux, hydrothérapie. frictions.

VII. — RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Résulte d'une oblitération des capillaires des veines et surtout des artères du cerveau, par un corps formé sur place (*thrombose*) ou venu de loin (*embolie*).

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A la suite de l'oblitération d'une artère, la circulation en retour ne s'effectue pas. Un certain département nerveux devient le siège d'un *ramollissement blanc*. Si la circulation en retour s'effectue, la pression en aval de l'obstacle l'emporte beaucoup sur la pression normale : le tissu anémié qui n'est plus en état de résister devient le siège de diffusions sanguines ou d'hémorragies punctiformes caractérisant le *ramollissement rouge*. Enfin, lorsque les parties ischémisées ont conservé une vitalité relative grâce à leur imbibition par le sérum transsudé, la dégénérescence se fait lentement, sous la forme de *ramollissement jaune*. La myéline dissociée en granulations et en acides gras est résorbée par les *corps granuleux*. Le ramollissement siège de préférence à gauche, dans le territoire de la sylvienne. Le plus souvent, il n'existe qu'un foyer unique de ramollissement. Chez le vieillard, les foyers sont souvent multiples, étant dus à une artérite généralisée.

B. ÉTIOLOGIE. — 1° *Ramollissement par thrombose*. — Endartérite athéromateuse ou oblitérante, d'origine sénile, alcoolique, goutteuse, *sypilitique*.

2° *Ramollissement par embolie*. — Lésions chroniques du cœur gauche (surtout rétrécissement mitral), endocardite aiguë (végétante ou ulcéreuse), lésions de l'aorte ; l'embolie arrive dans l'artère sylvienne et produit des symptômes variables avec les fonctions

du territoire cérébral irrigué par les branches dans lesquelles elle s'est engagée.

C. SYMPTÔMES. — 1^o *Début*. — Il peut être *brusque*, se manifester par un *ictus* suivi d'hémiplégie persistante ou par une hémiplégie d'emblée. Il peut se produire pendant le sommeil. L'apoplexie n'est généralement, ni aussi intense, ni aussi durable que dans les hémorragies cérébrales. Elle est accompagnée souvent, comme la plupart des ictus corticaux, d'attaques d'*épilepsie jacksonienne*. L'ictus apoplectique a une intensité moindre que celui de l'hémorragie. Le pouls non ralenti est assez faible. Le visage est pâle. La température centrale s'élève immédiatement, mais d'une manière provisoire.

Le début peut être *progressif* et s'annoncer par des *prodromes* : fourmillements, engourdissements dans les membres qui seront atteints : ces symptômes ne précèdent la paralysie que de 24 à 48 heures. Puis on constate une difficulté croissante d'exécuter des mouvements. L'hémiplégie droite s'accompagne presque toujours d'*aphasie* (ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche ou circonvolution de Broca). Le début progressif s'observe surtout dans le ramollissement sénile (artérite noueuse de l'hexagone et de ses branches).

2^o *Périodes de paralysie et de contracture*. — Les membres et la face sont paralysés du côté opposé à la lésion. La paralysie est d'abord flaccide. Les réflexes tendineux, d'abord diminués, s'exagèrent au bout de quinze à vingt jours, annonçant la contracture permanente. *Attitudes vicieuses* des membres : les doigts se fléchissent dans la main, l'avant-bras se fléchit, se met en pronation, le bras se colle contre le thorax : *type de flexion*, fréquente au membre supérieur ; le membre inférieur est plus souvent en extension : abduction générale et rotation du mem-

bre en dehors, la jambe est étendue sur la cuisse, le pied en varus équin; la face est déviée du côté malade. Le malade *fauche* en marchant.

Au cours de la contracture, attaques épileptiformes, apoplecliformes.

Formes de l'hémiplégie : elle peut être totale et complète. D'abord totale, elle se localise rapidement au membre supérieur. D'emblée, elle peut être *partielle* : monoplégie du membre supérieur, du membre inférieur, de la face; l'*aphasie* peut exister seule sans se combiner à aucun trouble de la motilité.

Le plus souvent l'*aphasie motrice* (pied de la 3^e circonvolution frontale gauche, chez les droitiers, — *centre de Broca*), combinée à l'*agraphie* (pied de la 2^e circonvolution frontale), accompagne l'hémiplégie. La *cécité verbale* (pli courbe) et la *surdité verbale* (partie postérieure de la 1^{re} circonvolution temporale gauche), accompagnée ordinairement d'*hémiovie* (face interne du cunéus) peuvent également exister sans troubles de la motilité : la cécité verbale et l'hémiovie dépendent de l'oblitération de l'artère cérébrale postérieure.

D'après Pierre Marie, qui conteste la localisation de la 3^e circonvolution frontale, l'aphasie du type Broca relèverait d'une lésion de la *zone de Wernicke* (1) à laquelle s'ajouterait une lésion du voisinage du noyau lenticulaire, de la capsule externe ou du genou de la capsule interne, engendrant l'anarthrie.

La *sensibilité* n'est pas toujours respectée : les centres moteurs corticaux périrolandiques sont en même temps le siège de la sensibilité. Les ramollissements corticaux sont donc accompagnés de dimi-

(1) La *zone de Wernicke* (ou de l'*aphasie sensorielle*) comprend le gyrus supramarginalis, le pli courbe et le pied des deux premières temporales.

nution de la sensibilité dans le même territoire que la diminution de la motilité. Au contraire, le ramollissement des parties profondes du cerveau n'altère la sensibilité qu'exceptionnellement.

D. MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — 1^o Pendant la *période d'apoplexie*, la mort peut se produire d'une manière foudroyante, plus souvent de vingt-quatre à quarante-huit heures; le malade peut être emporté par une *infection locale*, de l'*encéphalite*, élévation de température, contracture des membres, crises épileptiformes.

2^o Pendant la *période de paralysie flasque*, les monoplégies, les aphasies motrices ou sensorielles tendent toujours à se modifier; le membre inférieur qui relève de l'artère sylvienne et de la cérébrale antérieure recouvre vite ses fonctions. Chez le vieillard, les attaques successives sont la règle; chez l'adulte, l'exception. La conséquence de ces attaques successives est une *déchéance intellectuelle* aboutissant à la *démence*: inactivité intellectuelle, physiologie hébétée, pleurarde, rires sans motif, marche hésitante, craintive, à petits pas, perte de la mémoire, mutisme, gâtisme. D'autres malades deviennent surnois, acariâtres, vindicatifs. Les attaques successives de ramollissement peuvent causer une double hémiplégie faciale inférieure, simulant un peu la paralysie glosso-labio-laryngée.

E. DIAGNOSTIC. — Diagnostic avec l'*hémorragie cérébrale*; *âge*: le ramollissement d'autant plus probable que le sujet est plus jeune; contractions cardiaques fortes dans l'*hémorragie* au moment de l'*apoplexie*: à ce moment, la température centrale s'abaisse; la paralysie est plus étendue, s'amende plus facilement. Si l'hémiplégie est accompagnée d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, grandes chances pour une hémorragie.

Dans les *tumeurs cérébrales*, prodromes plus accusés, troubles intellectuels moins marqués, pas d'athérome de l'aorte ou de la radiale. — Coexistence d'une affection cardiaque dans le *ramollissement par embolie*, d'une athéromasie généralisée dans le ramollissement par thrombose.

F. TRAITEMENT. — Impuissant, sauf en cas de syphilis (traitement spécifique).

VIII. — TUMEURS CÉRÉBRALES.

A. DÉFINITION. — On comprend sous ce nom, non seulement les *néoplasmes*, mais aussi les productions osseuses, cartilagineuses, fibreuses et vasculaires des enveloppes du cerveau. Toutes en effet produisent la compression de la substance cérébrale, qui est le fait essentiel.

B. ÉTIOLOGIE. — Pas plus connue que celle des tumeurs des autres organes. L'âge moyen et le sexe mâle sont les prédispositions principales. Les tumeurs parasitaires relèvent des causes générales qui favorisent leur développement en tel ou tel point de l'organisme.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La nature des tumeurs est multiple.

1^o Tumeurs de provenance exclusivement nerveuse : *gliome* : dans la substance blanche au voisinage de la substance grise des hémisphères ; *cérébrome* : substance grise, cellules multipolaires ; *neurogliome ganglionnaire*.

2^o Tumeurs développées aux dépens des enveloppes : *sarcome* propagé de la dure-mère, *angiome*, *psammome*, *sarcome angiolithique*, *carcinome*.

3^o Tumeurs parasitaires : *cysticerques*, *échinocoques*, *kystes*, *tubercule cérébral*, *syphilome*.

D. SYMPTÔMES. — Ils sont absolument et essentielle-

ment variables ; il est difficile d'en faire un tableau, car ils diffèrent suivant la localisation, suivant l'évolution (de très grosses tumeurs peuvent rester absolument latentes ; de très petites peuvent présenter des signes intenses).

On distingue cependant deux sortes de symptômes : *symptômes de compression*, *symptôme d'irritation du parenchyme cortical*.

1° *Symptômes constants*. — *Céphalée* : le premier de tous les symptômes ; en général, elle est *frontale*, quelquefois *occipitale*, ne correspond pas au siège de la tumeur. Elle est tenace, le malade gémit pendant son sommeil. — *Convulsions* : elles font suite à la période de céphalée, elles éclatent inopinément, sans cause appréciable, sous forme de *crises épileptiformes*. — *Affaiblissement intellectuel* : plus ou moins marqué ; le malade est dans un état de torpeur dont on ne peut le tirer que par un violent appel de son nom ; cet état amène peu à peu une perte des forces, malgré l'intégrité du jeu physiologique des appareils. On note aussi le *ralentissement du pouls*, la *brièveté de la respiration*.

2° *Symptômes inconstants*. — Ils peuvent être liés à un trouble général ou au contraire provoqués par une altération localisée de la substance cérébrale.

A la première catégorie appartiennent : *vomissements* faciles ; régurgitation sans douleurs, après ou pendant le repas, souvent accompagnés de *constipation opiniâtre*, comme dans les méningites ; ils se montrent par périodes, coexistant souvent avec une exagération des autres signes de compression ; *vertiges* très fréquents, rarement giratoires, consistant principalement en une obnubilation passagère ; quelquefois on observe un vertige épileptique vrai. — *Stase papillaire*, due à un trouble de la circulation rétinienne ; elle aboutit à l'*atrophie blanche papillaire* dont la conséquence est l'amaurose.

A la deuxième catégorie : *céphalée localisée*, indiquant le siège de la tumeur ; la percussion à ce niveau est douloureuse ; *épilepsie jacksonienne*, *troubles intellectuels partiels*, tels que : *aphasie motrice* ou sensorielle, *cécités psychiques partielles*, *paralysies oculaires* et *paralysies bulbaires* permettant le diagnostic topographique des petites tumeurs de la base, *troubles de la sensibilité générale*, *névralgies*, *modifications des sensibilités spéciales* (goût, odorat, ouïe).

3° *Symptômes de localisation régionale*. — Région frontale inférieure : *précocité des phénomènes visuels*, *troubles de l'odorat*, *hallucinations olfactives*, *paralysies oculaires*.

Région basilaire : tous les symptômes oculaires sensoriels et moteurs sont les phénomènes initiaux ; rapidement il y a *névrite optique*, parfois *hémiplégie* avec *syndrome de Weber*, qui est caractéristique (1). — Si le trijumeau est atteint, la protubérance est intéressée.

Région frontale antéro-supérieure : *altération des fonctions intellectuelles*, avec *modifications du langage articulé*.

Région rolandique : *épilepsie jacksonienne* avec telle ou telle localisation (face ou membres).

Région temporale : *surdité verbale*, quelquefois *paraphasie* ; s'il y a *hyperacousie*, soupçonner une lésion pétreuse.

Région pariéto-occipitale :   gauche, *cécité verbale pure*, *hémiopie*, *agraphie* ; à droite, *hémiopie* seulement.

Centre ovale et noyaux centraux : la symptomatologie est très confuse, grands symptômes cérébraux et perturbation de certains phénomènes psychiques.

Cervelet : *troubles de l quilibre*, *démarche ébrieuse*, *latéropulsion*, *mouvements en cercles*, quelquefois *troubles visuels*.

(1) Hémiplégie alterne supérieure. *Paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion, des membres, du côté opposé*. Lésion du pédoncule cérébral ou partie supérieure de la protubérance.

E. PRONOSTIC. — La marche est absolument variable et pas en rapport avec la nature de la tumeur. Certaines tumeurs bénignes, fibrome et lipome, peuvent provoquer des accidents rapidement mortels; au contraire, un tubercule peut permettre une survie relativement longue.

Le pronostic est toujours très grave. La mort survient presque toujours, sauf les cas de lésions syphilitiques, qui peuvent guérir par le traitement spécifique.

F. DIAGNOSTIC. — 1° *Positif*: il repose sur la connaissance des grands symptômes de compression cérébrale.

2° *Différentiel*: avec les affections qui peuvent donner un tableau symptomatique analogue. — *Abcès du cerveau*: dans les cas d'abcès chauds, il y a de la fièvre; dans les cas d'abcès froids, sauf par les commémoratifs, le diagnostic est à peu près impossible. — *Méningite aiguë*: il y a prédominance des symptômes de compression de la base, mais surtout fièvre et évolution rapide. — *Sclérose cérébrale*: c'est une maladie du premier âge. — *Paralysie générale*: se diagnostique par ses signes propres, embarras de la parole et idées délirantes. — *Hémorragie cérébrale* ou *ramollissement* suivis de transformation de la lésion en kyste à parois scléreuses, mais commémoratifs et circonstances étiologiques. — *Apoplexie*: il faut en reconnaître la cause.

Il faut enfin reconnaître le siège de la lésion, et, si possible, si elle est *corticale* ou *subcorticale*.

G. TRAITEMENT. — Spécifique, si la syphilis est soupçonnée. — *Chirurgical* pour les autres tumeurs, mais il faut qu'elles soient superficielles et accessibles; dans ces cas seuls, on peut espérer de bons résultats.

IX. — HYDROCÉPHALIE.

DÉFINITION. — Épanchement de liquide séreux dans la cavité crânienne, soit dans les ventricules (hydrocéphalie interne), soit entre les os du crâne et les méninges, soit entre la dure-mère et l'arachnoïde.

L'affection peut évoluer d'une façon *aiguë* ou *chronique*.

I. **Hydrocéphalie aiguë.** — A. ÉTIOLOGIE. — Arrêt de développement du cerveau dû à des prédispositions héréditaires, à la dégénérescence. Le mal de Bright, chez les jeunes enfants, a aussi été incriminé.

B. SYMPTÔMES. — *Début brusque*, fièvre peu intense, puis convulsions simulant une attaque d'éclampsie ou une méningite aiguë tuberculeuse. Il y a ainsi plusieurs attaques aboutissant en quelques jours au coma, parfois précédé de Cheyne-Stokes. La guérison est exceptionnelle.

C. DIAGNOSTIC. — Toujours très difficile. On croit à l'éclampsie ou à la méningite tuberculeuse. A l'autopsie, on trouve un épanchement entre l'arachnoïde et la dure-mère, ainsi que dans les ventricules.

II. **Hydrocéphalie chronique.** — A. ÉTIOLOGIE. — La maladie est *congénitale* ou *acquise*.

Les *causes prédisposantes* sont du côté des parents : l'alcoolisme, la syphilis, la consanguinité.

Les *causes déterminantes* sont d'ordre mécanique : entraves à la circulation cérébrale, compressions vasculaires par tumeurs, ou autres productions, et, dans d'autres cas, atrophie du cerveau.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Hydrocéphalie congénitale.* — Elle relève le plus souvent d'un arrêt de développement du cerveau, et amène la mort peu après la naissance.

2° *Hydrocéphalie acquise.* — Elle a le plus souvent un début insidieux, la tête se développe plus ou moins

rapidement dans les mois qui suivent la naissance; l'augmentation devient bientôt très nettement appréciable à la vue; les pariétaux font une saillie latérale et le frontal proémine en avant; les os du crâne s'écartent les uns des autres. L'enfant a peine à soutenir sa tête. Il y a souvent du strabisme et du nystagmus, la vue s'affaiblit, la sensibilité est souvent diminuée, puis plus tard la motilité.

La mort peut survenir par contractures, convulsions et coma.

Vers 5 ou 6 ans, s'il n'y a pas eu de maladie intercurrente, l'enfant peut guérir, mais il demeure inintelligent, avec une vue affaiblie et souvent des contractures partielles.

C. DIAGNOSTIC. — En général facile. Il faut distinguer des rachitiques, qui sont presque toujours intelligents, et qui présentent presque toujours des déformations des membres; enfin, il faut savoir que certains enfants peuvent avoir une très grosse tête sans aucune manifestation pathologique.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les os du crâne sont amincis, quelquefois même perforés, les fontanelles écartées; à l'ouverture du crâne, il s'échappe un liquide séreux, clair et limpide, d'une quantité variant de 250 grammes à plusieurs litres. Le cerveau est distendu à cause de l'épanchement ventriculaire, mais la substance cérébrale est amincie et ses éléments nerveux sont altérés.

E. TRAITEMENT. — Émissions sanguines, vésicatoires et ponction, dont les résultats n'ont pas été jusqu'ici favorables.

X. — PARALYSIE GÉNÉRALE.

A. DÉFINITION. — La paralysie générale est une affection caractérisée *anatomiquement* par des lésions diffuses des méninges et des centres nerveux (mé-

ningo-encéphalite interstitielle diffuse); cliniquement, elle se caractérise par l'affaiblissement progressif de l'intelligence, des troubles de la motilité, un embarras spécial de la parole, auxquels s'ajoute souvent un délire particulier.

B. ÉTIOLOGIE. — 1° *Causes prédisposantes.* — Age : adulte : 30 à 35 ans. — Sexe : dans les villes, plus fréquente chez l'homme; dans les campagnes, la maladie est beaucoup plus rare et à peu près également répartie dans les deux sexes. — *Professions libérales.* — *Hérédité* : arthritisme, maladies mentales ou nerveuses.

2° *Causes occasionnelles.* — Les excès alcooliques ou vénériens ont un rôle peu important. Les *intoxications* (saturnisme, alcoolisme, pellagre, tabagisme) ont un rôle mal déterminé.

Le rôle de la *syphilis* paraît être le plus important. Fournier avait classé la paralysie générale parmi les *affections parasyphilitiques*. Souvent, en effet, on trouve la syphilis dans les antécédents; d'autre part, les paralytiques généraux sont en général réfractaires à la vérole et présentent d'ordinaire une réaction de Wassermann positive.

Enfin Noguchi, Marinesco et Minéa ont découvert le tréponème dans l'écorce cérébrale des malades.

Les *maladies infectieuses*, les *insolations*, les *traumatismes craniens*, le *surmenage intellectuel*, ont été également plus ou moins incriminés, en dehors de toute cause syphilitique.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Période initiale.* — Le début de la paralysie générale est lent, insidieux, précédé d'une *période prodromique*.

a. *Troubles psychiques.* — Modifications du caractère, des goûts, des sentiments affectifs et moraux; quelquefois irritabilité plus ou moins grande, apathie; dans d'autres cas, le malade présente une acti-

tivité mentale exagérée, il se livre à des achats considérés, forme de vastes projets, commet des actes bizarres délictueux (excès alcooliques, vénériens; vols; actes impudiques). A cette période, le paralytique général est souvent amené devant les tribunaux (*période médico-légale* de Legrand du Saulle).

L'affaiblissement de l'intelligence se manifeste par la puérilité de la conversation, la *perte de la mémoire*, la difficulté des calculs les plus simples. Les malades se perdent dans des rues qu'ils ont traversées mille fois; ils oublient le numéro de leur maison, le nom de leur rue. Quelquefois ils ont conscience de leur état, se montrent très préoccupés, tombent dans un état de dépression profonde, essayent de se suicider ou refusent les aliments. Dans d'autres cas, ils sont atteints d'excitation cérébrale et de véritable manie.

b. *Troubles somatiques*. — *Attaques apoplectiformes* suivies ou non d'hémiplégie habituellement transitoire. — *Attaques épileptiformes*, quelquefois généralisées, plus souvent affectant la forme d'épilepsie partielle sensitive et motrice. Ces attaques sont inconstantes; elles apparaissent à toutes les périodes de la maladie; elles peuvent faire entièrement défaut. Paralyse des nerfs craniens et en particulier paralyse partielle des nerfs de l'œil.

Inégalité des pupilles; modifications diverses du réflexe pupillaire.

Néuralgie faciale, migraine ophtalmique, quelquefois tic douloureux de la face.

Troubles du côté des membres: affaiblissement de groupes musculaires plus ou moins étendus. *Tremblement*, surtout marqué aux mains, aux lèvres, à la langue, à la face :: se rapproche du tremblement alcoolique ou mercuriel (8 à 9 oscillations par seconde). Anesthésies ou hyperesthésies circonscrites :

troubles trophiques divers, éruptions bulleuses, mal perforant, etc.

Troubles dyspeptiques : assez fréquents : crises gastriques ou lenteur des digestions.

Aménorrhée chez les femmes. L'homme présente de la frigidité ou de l'impuissance.

2^e *Période d'état*. — Le passage entre les deux périodes se fait insensiblement.

a. *Troubles psychiques*. — Affaiblissement progressif de toutes les facultés intellectuelles, et surtout de la *mémoire* des faits récents : le malade devient incapable de toute occupation.

Souvent, à cet état de démence s'ajoutent des conceptions délirantes :

1. *Délire expansif*. — *Idées de satisfaction*, de richesses, de grandeur, de puissance; délire *ambitieux* ou *mégalo-maniaque*. Ce délire est *multiple* portant à la fois sur plusieurs objets; *mobile*, passant avec la plus grande facilité d'un sujet à un autre; *non motivé*, changeant d'objet sans motif sans raison, et *contradictoire*, exprimant des idées en contradiction avec les idées précédentes (Falret). —

2. *Délire dépressif*. — *Idées mélancoliques*, *hypocondriaques*, idées de ruine, de damnation; *délire de négations* : le malade n'a plus de bouche, d'estomac, d'yeux, etc.; *délire d'exagération* : le malade souffre depuis des milliers d'années; *délire de petitesse* : le malade se dit tout petit.

b. *Troubles somatiques*. — Incoordination motrice et parésie des membres : maladresse, démarche lourde, vacillante; réflexes tendineux exagérés ou abolis. — *Embarras de la parole*, dû aux troubles intellectuels et moteurs : accroc dans la prononciation des mots (artilleur d'artillerie), hésitation, articulation traînante et scandée; à la dernière période, parole bredouillée.

Tremblement des lèvres et de la langue, surtout au moment où le malade veut parler.

Écriture irrégulière, tremblée, avec des mots oubliés, des fautes d'orthographe grossières.

Quelquefois atrophies musculaires ou contractures (cou, sterno-mastoïdien), trismus, mâchonnement.

3° *Période terminale*. — Déchéance intellectuelle progressive. Impossibilité de la marche et de la station debout. Incontinence des urines et des matières fécales; troubles de la nutrition; escarres, *othématome*; pneumonie de déglutition. La mort survient dans le marasme complet.

La durée moyenne de la maladie est de deux à trois ans. Elle peut être augmentée encore par des rémissions de plusieurs mois.

D. DIAGNOSTIC. — Au début, avec la *neurasthénie*; on distinguera le tremblement de la paralysie générale du tremblement *hystérique*, *mercuriel*, du tremblement *intentionnel* de la sclérose en plaques. Au début, la paralysie générale présente l'aspect du *tabès* celui-ci n'a pas de troubles psychiques. Diagnostic avec un accès de *manie* simple, de *mélancolie*, avec le *délire alcoolique* (zoopsie, hallucinations) avec la *démence sénile*. *Pseudo-paralysie générale syphilitique*: dépression cérébrale plus commune, symptômes de lésions en foyers fréquents, évolution plus longue, plus irrégulière; marche souvent régressive. *Pseudo-paralysie générale saturnine ou alcoolique*: les troubles atteignent leur complet développement dès le début: hallucinations, troubles de la sensibilité aux extrémités, paralysies des extenseurs.

L'examen du liquide rachidien des paralytiques généraux montre de la *lymphocytose* et donne un Wassermann positif.

E. TRAITEMENT. — Antisyphilitique. Toutes les médications ont échoué.

ARTICLE III. -- MALADIES DU CERVELET.

I. — TUMEURS CÉRÉBELLEUSES.

Gros tubercules, cancer, syphilomes, anévrysmes, parasites.

A. SYMPTÔMES. — Souvent évolution latente. — — *Céphalalgie occipitale*. — *Vertiges* existant parfois au repos, exagérés par les mouvements; *démarche chancelante*; quelquefois mouvements analogues aux *mouvements de manège*, produits par la section expérimentale des pédoncules cérébelleux. — *Vomissements* répétés. — *Troubles de la vue* (amblyopie, amaurose) par compression des tubercules quadrijumeaux; plus rarement *troubles de l'ouïe*. — Quelquefois *embarras de la parole* (compression des noyaux des hypoglosses). — Rarement *convulsions épileptiformes* et *contractures*. — *Mort* avec les signes de la congestion cérébrale ou par syncope (compression du bulbe).

B. DIAGNOSTIC. — Dans la *névralgie occipitale*, points douloureux, d'un seul côté.

Dans les *affections gastriques* avec vertiges et vomissements, douleur épigastrique, pas de céphalalgie occipitale, de démarche chancelante, ni de troubles visuels.

Dans la *maladie de Ménière*, bourdonnements de l'oreille malade, pas de troubles visuels ni de céphalalgie occipitale.

II. — HÉMORRAGIE CÉRÉBELLEUSE.

Causée par la rupture d'anévrysmes capillaires, comme l'hémorragie cérébrale. — *Attaque apoplectiforme*, mais ordinairement sans perte de l'intelli-

gence; *hémiplégie*, dans un tiers des cas seulement; *vomissements* persistants, *vertiges*, *titubation*, *troubles de la vue*. — Quand ces symptômes sont réunis, le diagnostic avec l'hémorragie cérébrale est possible; il est impossible quand il n'y a qu'apoplexie et hémiplégie.

ARTICLE IV. — MALADIES DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE.

I. — COMPRESSION ET TUMEURS DE LA PROTUBÉRANCE.

A. ÉTIOLOGIE. — Exostoses de la base du crâne, anévrysmes du tronc basilaire; ou tubercules, cancer, kystes, formés dans la protubérance.

B. SYMPTÔMES ET MARCHE. — *Paralysies alternes*: l'hémiplégie des membres est du côté opposé à celui de la lésion (*paralysie croisée*) par suite de l'entrecroisement des faisceaux conducteurs de la motricité des membres au niveau du collet du bulbe, celle de la face est du même côté que la lésion (*paralysie directe*); avec ou sans paralysie faciale, il y a paralysie du moteur oculaire externe, d'où *strabisme interne* et *diplopie*; *déviation conjuguée des yeux* (le moteur oculaire externe du côté sain se paralysant comme celui du côté lésé); *rotation de la tête* du côté des membres paralysés. — *Hémianesthésie*, croisée aux membres, directe pour la face, le goût et l'ouïe: l'odorat et la vue sont conservés. — *Paralysie des quatre membres* si la tumeur est médiane. — Parfois *gêne de la parole et de la déglutition*, par compression simultanée des noyaux bulbaires. — Rarement *convulsions*, *céphalalgie occipitale*, *polyurie*, *glycosurie*, *albuminurie*.

C. DIAGNOSTIC. — Fondé sur l'hémiplégie alterne,

la rotation de la tête du côté paralysé, la conservation de la vue et de l'odorat, plus fréquentes que dans les lésions cérébrales.

D. PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Pronostic très grave, la marche progressive ne pouvant être arrêtée qu'en cas de tumeur syphilitique par le traitement spécifique.

II. — HÉMORRAGIE ET RAMOLLISSEMENT DE LA PROTUBÉRANCE.

A. PATHOGÉNIE. — Même pathogénie que pour les lésions semblables du cerveau, mais ce sont des affections beaucoup plus rares.

B. SYMPTÔMES. — Début presque toujours apoplectiforme, sauf dans quelques cas de ramollissement par thrombose.

La mort peut suivre immédiatement l'attaque apoplectique. Si le malade survit, on peut noter des convulsions épileptiformes généralisées souvent avec prédominance d'un côté.

A la période d'état, la caractéristique est l'*hémiplégie alterne* ou syndrome de Millard-Gubler, c'est-à-dire paralysie des membres d'un côté, et de l'autre côté à la face, paralysie du facial tout entier (supérieur et inférieur), comme dans les paralysies périphériques de la septième paire, et souvent paralysie du moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun et parfois de l'hypoglosse et de la racine motrice du trijumeau. Il y a aussi le plus souvent, du moins dans les premiers jours, *hémianesthésie alterne*.

Les autres symptômes qui peuvent s'observer sont les vertiges, les vomissements, la céphalalgie, les troubles de la vue, parfois de l'albuminurie et de la glycosurie.

S'il y a dégénérescence secondaire du faisceau

pyramidal, on observe des phénomènes spasmodiques.

C. PRONOSTIC. — Il est toujours grave; la guérison est impossible; il peut y avoir amélioration, mais le plus souvent la mort survient par ictus successifs, ou par affection intercurrente.

D. DIAGNOSTIC. — Il est à faire avec les lésions semblables du cerveau ou du bulbe; il se fait par la constatation du syndrome de Millard-Gubler.

III. — PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE.

A. DÉFINITION. — Syndrome caractérisé par de troubles de la *phonation*, de la *mastication* et de la *déglutition*, produits par la paralysie des muscles des lèvres, de la langue, de la mâchoire, du pharynx et du larynx.

Anatomiquement et schématiquement, elle correspond à des lésions des noyaux moteurs de la partie inférieure du bulbe rachidien.

B. SYMPTÔMES. — 1^o *Début*. — Soit lent, insidieux, progressif, soit brusque et apoplectiforme.

Prodromes rares et sans importance, douleurs vagues, sensation de constriction du cou, attaques dyspnéiques, parfois anesthésie des régions buccale, pharyngienne et laryngienne.

Puis les phénomènes paralytiques s'établissent d'une façon plus ou moins rapide.

2^o *Période d'état*. — *Paralysie de la langue*. — Caractérisée par des troubles de la parole et de la déglutition. La langue est d'abord paresseuse et engourdie; ses mouvements sont lents, puis en partie impossibles; le malade ne peut tirer la langue, ni la porter vers la voûte palatine, ni l'allonger en pointe, ni la creuser en gouttière. Il y a des mouvements vermiculaires; plus tard, enfin, elle est immobilisée, fixée

au plancher de la bouche et parfois s'atrophie. De cette paralysie de la langue résulte l'*anarthrie* : impossibilité de prononcer la voyelle *i*, puis les consonnes *r*, *l*, *d*, *t*, *s*, *g*, *k*; et les troubles de la mastication et du premier temps de la déglutition : les aliments tombent entre les arcades dentaires et la face interne des joues, le malade renverse la tête en arrière pour diriger les aliments vers le pharynx.

Paralysie des lèvres. — Elle succède en général à la paralysie linguale, atteignant d'abord l'orbiculaire, puis la houppe du menton. Les lèvres entr'ouvertes, immobiles, laissent s'écouler la salive ; la figure prend un masque pleureur, le malade ne peut ni siffler, ni souffler, ni donner un baiser, ni faire la moue. Si on le fait rire, les lèvres restent écartées, il n'en finit pas de rire. Il y a des troubles de la phonation, impossibilité de prononcer l'*o* et l'*u*, puis les labiales.

Paralysie du voile du palais et du pharynx. — Le voile pend immobile, inerte, tremblant à l'inspiration et à l'expiration ; la voix est nasonnée, il y a troubles de la déglutition, retour des liquides dans les fosses nasales ; les aliments solides passent difficilement dans l'œsophage.

Paralysie du larynx. — Elle fait suite à celle du pharynx. La voie est faible, monotone ; l'émission des sons aigus est impossible. Au laryngoscope, on constate la parésie ou la paralysie des cordes vocales, l'écartement des aryténoïdes ; il peut y avoir pénétration de parcelles alimentaires. S'il y a au contraire paralysie des abducteurs, il y a dyspnée avec tirage et sifflement.

A cette époque, on peut constater dans toutes les parties atteintes : *contractions fibrillaires*, *réaction de dégénérescence*, *diminution et abolition des réflexes*, mais conservation de la sensibilité et du goût.

3^e Période terminale. — *Paralysie des masséters et*

des ptérygoïdiens. — La mâchoire est tombante, la mastication est presque impossible.

Troubles du cœur et de la respiration. — Accélération du pouls, angoisse, crises d'oppression, faiblesse de la respiration, impossibilité de tousser qui augmente la gravité d'une simple bronchite.

C. ÉVOLUTION. — La maladie s'achemine progressivement vers la terminaison fatale, sans fièvre ni troubles intellectuels; « le malade assiste à l'envahissement de la maladie sans pouvoir parler ». Insuffisance croissante de l'alimentation, amenant l'amaigrissement et la cachexie. La mort peut survenir par syncope ou asphyxie d'origine bulbaire, ou par maladie intercurrente (en particulier broncho-pneumonie de déglutition). — La *durée* varie de six mois à cinq ans; elle est en moyenne de deux à trois ans.

D. FORMES CLINIQUES. — Dues à la propagation des lésions, soit au-dessus, soit au-dessous du bulbe, d'où deux formes :

1° *Forme bulbaire totale.* — Rare, car la paralysie contourne rarement le noyau du pneumogastrique. Il y a paralysie du facial inférieur, de la portion motrice du trijumeau, puis du facial supérieur et des oculo-moteurs.

2° *Forme bulbo-spinale.* — Il y a association d'atrophie musculaire progressive; dans certains cas, ce sont ces symptômes ou ceux de sclérose latérale amyotrophique qui ont débuté.

E. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On trouve dans les cas typiques, c'est-à-dire ceux de polyencéphalite inférieure chronique, des lésions des noyaux (disparition progressive des cellules motrices, qui se pigmentent, s'atrophient, perdent leurs prolongements, leur noyau, puis sont remplacées par du tissu névroglique.

F. ÉTIOLOGIE. — La maladie peut être primitive, ou secondaire à une affection bulbaire ou médullaire, ou même peut être, dans certains cas, produite par une altération des nerfs périphériques.

1° *Paralysie primitive.* — *Paralysie bulbaire progressive.* — Elle se montre surtout chez l'homme, entre quarante et soixante ans; elle suit la marche caractéristique que nous avons décrite.

2° *Paralysie secondaire.* — Elle peut être due à :

Sclérose latérale amyotrophique. — Elle apparaît consécutivement aux lésions des membres.

Myélite bulbaire aiguë. — Évoluant avec fièvre et phénomènes généraux, comme la paralysie infantile, et aboutissant le plus souvent rapidement à la mort, par lésions du noyau du pneumogastrique.

Hémorragie ou embolie bulbaire. — Début brusque, apoplectiforme; au syndrome bulbaire se joint presque toujours une hémiplégie alterne ou une paralysie totale des deux moitiés du corps.

Tumeur. Méningite gommeuse de la région bulbaire. — Le début est lent, progressif, mais il n'y a qu'exceptionnellement production du syndrome bulbaire isolé.

Sclérose en plaques. — Il y a alors diplopie, nystagmus, parole scandée, tremblement, etc.

Elle peut être d'origine cérébrale :

Paralysie pseudo-bulbaire. — Due à un double ramollissement des centres corticaux correspondant aux centres bulbaires. Le début est brusque, apoplectiforme; il y a des troubles psychiques dus au ramollissement, et paralysie des membres plus ou moins marquée. Souvent plusieurs ictus successifs avec aggravation des symptômes.

Elle peut être d'origine névritique :

Polynévrite. — Il y a en général d'autres manifestations névritiques, et atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence.

G. PRONOSTIC. — Si la paralysie est primitive ou due à la sclérose latérale amyotrophique, l'évolution est fatale. Si elle est due à une polynévrite, elle peut guérir. D'origine cérébrale, le pronostic dépend de l'étendue des lésions, mais il y a le plus souvent de nouveaux ictus.

H. DIAGNOSTIC. — Le *diagnostic positif* du syndrome est toujours facile.

Au début de l'affection, le *diagnostic différentiel* est à faire avec :

Angine. — Mais absence de fièvre, de douleur, de rougeur.

Paralysie du voile du palais. — Il y a voix nasonnée et troubles de la déglutition ; mais pas de paralysie des lèvres ni de la langue. Presque toujours il y a eu angine diphtérique.

Myopathie progressive. — Le faciès est différent, gros yeux, grosses lèvres, front lisse et immobile ; de plus, dès le début, les muscles du cou et de la ceinture scapulaire sont atteints.

Paralysie faciale double. — Elle donne le même masque, mais le facial supérieur est pris, tandis que la langue et le larynx sont indemnes.

Aphasie. — Elle ne doit pas être confondue avec l'anarthrie qui résulte de la paralysie labio-glossolaryngée.

I. TRAITEMENT. — *Électrisation* pour retarder le progrès de l'affection. Galvanisation du bulbe, faradisation des nerfs périphériques. Provoquer la déglutition par l'excitation galvanique.

Contre la salivation, atropine. Contre la dyspnée, trachéotomie.

Enfin, à la période ultime, nourrir le malade à la sonde œsophagienne.

ARTICLE V. — MALADIES DU BULBE RACHIDIEN.

I. — COMPRESSION DU BULBE.

A. DÉFINITION. — Elle peut être *brusque* ou *lente*.

B. ÉTIOLOGIE. — *Brusque*, aiguë, consécutive aux fractures et aux luxations de l'atlas et de l'axis; traumatique ou produite par le mal de Pott, ou enfin à une hémorragie due à une rupture vasculaire.

Lente, dans les maladies chroniques des premières vertèbres cervicales (carie ou tumeur), les pachyméningites, les tumeurs de la dure-mère, les anévrysmes de la partie terminale de l'artère vertébrale.

C. SYMPTÔMES. — Mort instantanée dans la compression brusque. Dans les formes lentes, début par phénomènes d'excitation dans le territoire nerveux des racines comprimées; douleurs névralgiques et spasmes de la face, bourdonnements d'oreille, etc. Puis, paralysie bulbaire, désordres de la parole et de la déglutition avec paralysie des quatre membres si les deux pyramides sont intéressées, hémiplegie si une seule l'est. Si la compression ne porte que sur la partie antérieure du bulbe, sur les pyramides, il n'existe, au moins pendant un certain temps, que des troubles parétiques des extrémités.

D. PRONOSTIC. — Fatal. La mort survient plus ou moins vite. Seule la méningite syphilitique peut céder au traitement.

E. DIAGNOSTIC. — Se fait par les circonstances étiologiques et l'étude des symptômes.

II. — HÉMORRAGIES ET RAMOLLISSEMENT DU BULBE.

A. PATHOGÉNIE. — Même *pathogénie* que pour les lésions semblables du cerveau

B. SYMPTÔMES. — En cas d'hémorragie abondante ou d'embolie de l'artère basilaire, *mort subite* par syncope. Dans les autres cas, mêmes symptômes que dans la paralysie labio-glosso-laryngée, dont cette *paralysie bulbaire aiguë* se distingue par la rapidité du début et de la marche des accidents, par les périodes d'amélioration fréquentes, par la paralysie concomitante des membres (Lépine).

ARTICLE VI. — MALADIES DE LA MOELLE.

I. — MÉNINGITES SPINALES.

A. DÉFINITION. — Inflammations aiguës ou chroniques de l'arachnoïde et de la pie-mère spinales, souvent associées à la myélite (méningo-myélite) ou à une méningite cérébrale.

B. ÉTIOLOGIE. — 1° *Méningites primitives*. — Froid, traumatismes, mais toujours par apport de germes infectieux au niveau des méninges.

2° *Méningites secondaires*. — Dans les fièvres graves, la pyémie, la période secondaire de la syphilis (Gilbert et Lion), la période tertiaire, enfin la tuberculose, la lèpre et l'alcoolisme (pour les méningites chroniques).

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Mêmes lésions que dans les méningites cérébrales. Dans la syphilis secondaire, il y a infiltration embryonnaire diffuse de la pie-mère.

D. SYMPTÔMES. — I. *Méningite aiguë*. — Début par fièvre, excitation, agitation, douleurs, frissons, malaise, d'intensité et de forme variables.

Période d'excitation : apparition du *syndrome caractéristique* : douleurs rachidiennes violentes, le plus souvent dorso-lombaires, spontanées et exaspérées par les mouvements et la percussion directe. Douleurs en ceinture avec irradiation dans les membres.

Signe de Kernig. — Hyperesthésie cutanée plus ou moins intense, contractures des membres, et parfois de la nuque et du dos comme dans le tétanos. Constipation et rétention d'urine.

Après 3 ou 4 jours, passage à la période de *dépression* avec rémission progressive des symptômes précédents, tandis qu'apparaissent des paralysies, avec incontinence fécale et urinaire.

Terminaisons : soit guérison, par disparition rapide des symptômes fébriles et convulsifs et rétrocession des paralysies, ou passage à l'état chronique, ou mort par asphyxie et symptômes de méningite cérébrale.

II. Méningite chronique. — Elle se traduit par un mélange irrégulier de symptômes irritatifs et parétiques, dans la sphère d'innervation médullaire correspondant aux lésions. *Douleurs* rachidiennes persistantes, tenaces, presque continues, exagérées par la percussion et les mouvements, contracture cervicale et dorso-lombaire, hyperesthésie, troubles vésicaux. La mort survient le plus souvent, après un temps plus ou moins long, soit par hecticité, soit par infection urinaire. Dans quelques cas, il peut y avoir amélioration lente et guérison plus ou moins complète.

E. DIAGNOSTIC. — Celui de la *méningite aiguë* est en général facile, à cause du syndrome d'excitation et de la concomitance presque constante de méningite cérébrale. La *myélite aiguë* détermine une paralysie plus précoce, des troubles plus accusés, une fièvre plus élevée et des douleurs moins vives. Au début, le diagnostic est à faire avec les simples fluxions congestives du début de certaines pyrexies graves (*méningisme spinal* de la variole, du rhumatisme articulaire aigu).

Celui de la *méningite chronique* se fonde sur la

nature, la durée et l'enchaînement des symptômes. Dans certains cas, il se pose avec certaines *myélites chroniques* ou l'*atrophie musculaire progressive*.

F. PRONOSTIC. — Toujours grave. Les méningites aiguës peuvent guérir par rétrocession; les méningites chroniques aboutissent fatalement à la mort.

G. TRAITEMENT. — A peu près impuissant. La révulsion le long de la colonne vertébrale peut enrayer le processus. Seules, les méningites syphilitiques peuvent guérir, grâce au traitement spécifique.

II. — HÉMATORACHIS.

A. DÉFINITION. — Hémorragie des méninges spinales, sus ou sous-arachnoïdiennes.

B. ÉTIOLOGIE. — *Causée* par le traumatisme, les congestions médullaires (dans l'épilepsie, le tétanos, la rage), la rupture d'anévrysmes, la pachyméningite spinale.

C. SYMPTÔMES. — Donnant lieu à une *paraplégie* soudaine, quand l'épanchement du sang est brusque et abondant; débutant dans le cas contraire par des *phénomènes d'excitation* (douleurs rachidiennes et irradiées, contractures dans les membres inférieurs, raideur de la nuque), puis produisant les symptômes de la *compression médullaire* (paraplégie, anesthésie des membres inférieurs, paraplégie des sphincters); souvent méningite spinale secondaire, avec fièvre et accès convulsifs.

III. — PACHYMÉNINGITE SPINALE.

A. DÉFINITION. — Inflammation chronique de la dure-mère spinale, siégeant de préférence à la *région cervicale* (Charcot, Joffroy).

B. ÉTIOLOGIE. — *Causée par le froid et le traumatisme ; se compliquant de myélite chronique transverse.*

C. SYMPTÔMES. — *Débutant par une période douloureuse (douleurs, contractures et raideur de la tête, du cou, des membres supérieurs), suivie de paralysie et d'atrophie musculaire des membres supérieurs, avec extension forcée du poignet et demi-flexion des doigts (les muscles innervés par le nerf radial étant épargnés).*

Plus tard, contractures et paralysies des membres inférieurs (sans atrophie musculaire) par sclérose descendante des cordons latéraux.

D. PRONOSTIC. — *Guérison possible.*

IV. — COMPRESSION ET TUMEURS DE LA MOELLE.

A. ÉTIOLOGIE. — *La compression médullaire est produite par des lésions des vertèbres (fractures, exostoses, carie, cancer, mal de Pott), ou par des tumeurs des méninges ou de la moelle (gliome, syphilome, tubercules, sarcome, etc.).*

B. SYMPTÔMES ET MARCHE. — *Dus successivement à l'action mécanique exercée sur la moelle, et à la myélite transverse du point comprimé.*

I. *Compression de la moelle dorso-lombaire.* — *Douleurs rachidiennes, névralgiformes (compression des nerfs au niveau des trous de conjugaison), surtout en ceinture. — Puis paraplégie, du côté de la lésion seulement si une seule moitié de la moelle est comprimée ; bilatérale dans le cas contraire, mais alors plus prononcée d'un côté. — Constipation et rétention d'urine au début (diminution de la contractilité des sphincters), incontinence plus tard (perte de tonicité des sphincters). — Exagération des mouvements réflexes, d'où convulsions à la plus légère exci-*

tation. — *Anesthésie* moins marquée que la paralysie (les cordons antéro-latéraux sont les plus atteints), limitée au côté opposé à la paralysie et à la lésion, quand celle-ci est unilatérale (*hémianesthésie croisée*). — Rarement élévation de la température et atrophie des extrémités du côté paralysé. — A la fin, *contractures*, en extension d'abord, puis en flexion (par myélite). — *Guérison* possible en cas de gomme, d'exostose syphilitique; *mort* fréquente, surtout en cas de cancer vertébral.

II. Compression de la moelle cervicale. — *Paralysie* des quatre membres. — *Incontinence*. — *Contraction* ou *dilatation de l'iris*. — *Troubles vaso-moteurs*. — *Dyspnée*. — *Mort* par asphyxie ou syncope.

C. DIAGNOSTIC. — Dans la *myélite chronique*, douleurs moins fortes, non névralgiques; paralysie égale dans les deux membres inférieurs, troubles de la sensibilité et trophiques moins précoces et moins marqués.

D. PRONOSTIC. — Variable avec la cause et le siège de la lésion.

E. TRAITEMENT. — Efficace seulement en cas de syphilis et de mal de Pott (traitement spécial à ces affections).

V. — CONGESTION DE LA MOELLE.

Difficile à distinguer de la congestion cérébrale, avec laquelle elle coïncide souvent, et de la myélite, dont elle est le premier degré.

I. Congestion passive. — Affections chroniques du cœur, du poumon, du foie, de l'utérus; elle n'a pas de symptômes propres.

II. Congestion active. — Refroidissement, suppression brusque des règles; elle provoque dans les

membres inférieurs de l'engourdissement, des douleurs et une paralysie soudaine, qui guérit vite quand le flux menstruel se rétablit.

VI. — HÉMATOMYÉLIE.

A. DÉFINITION. — Hémorragie à l'intérieur de la moelle, occupant toujours la substance grise et d'habitude les cornes antérieures de la région cervicale supérieure (Vanlair).

B. ÉTIOLOGIE. — Traumatisme, froid, suppression des règles; le plus souvent, complication d'une myélite.

C. SYMPTÔMES ET MARCHE. — *Début brusque par apoplexie spinale : paralysie soudaine des quatre membres si la lésion occupe la partie supérieure de la moelle, des membres inférieurs seuls dans le cas contraire. — Relâchement des sphincters. — Abolition, puis exagération des réflexes. — Conservation de l'intelligence. — Affaiblissement de la sensibilité. — Souvent douleur rachidienne et fourmillements dans les membres inférieurs.*

Si la lésion est unilatérale, *hémiplégie, hémianesthésie croisée* (du côté non paralysé).

Si elle siège à la région cervicale, *mort rapide par troubles circulatoires et respiratoires. — En cas de survie (rare), troubles trophiques précoces, escarres au sacrum, atrophie musculaire.*

D. DIAGNOSTIC. — Dans l'hémorragie cérébrale, accidents psychiques. — Dans l'hématorachis, accidents plus diffus, souvent précédés de phénomènes d'excitation. — Dans la myélite aiguë, début moins brusque, avec fièvre.

E. PRONOSTIC. — Très grave.

F. TRAITEMENT. — Émissions sanguines, révulsifs sur la colonne vertébrale.

VII. — ANÉMIE ET RAMOLLISSEMENT DE LA MOELLE.

A. ÉTIOLOGIE. — L'*anémie de la moelle* résulte surtout d'une *oblitération de l'aorte* par un caillot (athérome aortique, lésions cardiaques, cachexies, puerpéralité), quelquefois d'une *embolie*, plus rarement d'une *thrombose* des artères spinales (maladies du cœur, endocardite ulcéreuse); rarement l'ischémie est assez prononcée pour donner lieu au *ramollissement de la moelle*, en raison de la multiplicité et des nombreuses anastomoses des artères qui se rendent à cet organe.

B. SYMPTÔMES ET MARCHÉ. — D'abord *faiblesse des jambes, dyspnée, palpitations, abaissement de la température des membres inférieurs, exagération des mouvements réflexes, tendance aux convulsions (faiblesse irritable)*. — Le principal symptôme est la *paraplégie*, qui se développe lentement, avec alternatives d'amélioration. — Souvent *paralysie des sphincters*. — *Troubles de la sensibilité* tardifs, peu prononcés ou nuls. — *Guérison* exceptionnelle.

Le *ramollissement de la moelle* se traduit d'abord par les mêmes symptômes (paraplégie, incontinence, troubles variables de la sensibilité), puis par des *troubles trophiques* (escarres, atrophies, œdème).

Les *paraplégies réflexes* (maladies de l'utérus, de la vessie) sont peut-être dues à l'anémie de la moelle par spasme vasculaire.

Quant à la *claudication intermittente*, qui ne se manifeste que dans un membre, après un temps variable de marche, et qui peut être suivie d'impuissance totale de ce membre, elle est moins due à l'anémie de la moelle qu'à l'oblitération d'une des artères iliaques (Charcot).

C. DIAGNOSTIC. — Dans la *myélite chronique*, douleurs et troubles trophiques constants.

D. TRAITEMENT. — Strychnine, électricité, hydrothérapie.

VIII. — MYÉLITES EN GÉNÉRAL.

A. DÉFINITION. — Inflammations *aiguës* ou *chroniques* de la moelle épinière, débutant et prédominant plus souvent dans la névrogie (*myélite interstitielle*) que dans les éléments nerveux (*myélite parenchymateuse*).

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le plus souvent la lésion se limite aux cordons blancs ou aux parties de substance grise dans lesquels elle a pris naissance. Ces *myélites systématiques* sont tantôt aiguës ou subaiguës (*myélite antérieure aiguë*, *myélite antérieure subaiguë*, *myélite ascendante aiguë*) ; tantôt chroniques (*sclérose primitive des cordons latéraux*, *sclérose latérale amyotrophique*, *atrophie musculaire progressive*, *sclérose des cordons postérieurs*, *maladie de Friedreich*).

Dans d'autres cas, la lésion atteint les diverses substances et parties de la moelle ; ces *myélites asystématiques* sont tantôt diffuses (*myélites diffuses aiguës* ou *chroniques*), tantôt circonscrites (*sclérose en plaques*).

IX. — MYÉLITE ANTÉRIEURE AIGÜE PARALYSIE INFANTILE.

A. DÉFINITION. — Myélite systématique des cornes antérieures, dont les cellules sont atrophiées en bloc, par suite d'un processus infectieux et se traduisant par des phénomènes de paralysie flasque et d'atrophie. Syn : *poliomyélite aiguë épidémique* ; *maladie de Heine-Medin*.

B. ÉTIOLOGIE. — Affection de la première enfance (2 à 9 ans). Le rôle de *l'hérédité névropathique* et des causes prédisposantes, parfois invoquées (*froid, dentition, traumatisme*), apparaît aujourd'hui comme secondaire. La véritable cause est *l'infection*. Et cette infection est *primitive*, simulant, il est vrai, quelquefois, une gastro-entérite, une fièvre typhoïde, voire des fièvres éruptives, ce qui a pu la faire confondre avec ces maladies ou la faire considérer tout au moins comme en étant une résultante. La paralysie infantile se manifeste sous la forme de *cas isolés*, soit sous la forme d'*épidémies* constatées en Suède, en Amérique, en Autriche, en Allemagne, en France, etc.

L'expérimentation a prouvé que la *muqueuse nasale* (Flexner et Lewis), les *sécrétions du nez* et de *la gorge* étaient virulentes (inoculations au singe). Il en est de même des *sécrétions amygdaliennes* du *contenu intestinal*, etc. Comme pour la méningite cérébro-spinale, il y a lieu d'incriminer les *porteurs de germes*, sains ou convalescents de paralysie infantile.

L'agent contagieux serait un *virus filtrant* d'après Levaditi et Landsteiner. Récemment Flexner et Noguchi semblent avoir cultivé ce virus invisible sous la forme de *granulations* ténues, rondes ou ovalaires, inoculables au singe.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Généralement brusque ; la température atteint 39 ou 40°, s'y maintient pendant 3 à 5 jours ; en même temps, convulsions généralisées ou partielles ; parfois état comateux ; dans d'autres cas, l'enfant a simplement de la fièvre.

A la période prodromique, on a constaté, au cours des épidémies, du coryza, de l'amygdalite, de la diarrhée, de l'herpès, des exanthèmes et des symptômes méningés : rachialgie, signe de Kernig, etc.

2^e Période paralytique. — Au moment où les troubles de la santé générale prennent fin, où la température redevient normale, on constate que le malade est paralysé. Paralyse brusque atteignant son entier développement en moins d'une journée. Ordinairement, elle est localisée à un membre, parfois aux deux membres inférieurs; exceptionnellement, elle revêt la forme hémiplegique ou atteint les quatre membres; jamais la face et le cou ne sont intéressés. Au bout de quelques semaines, on assiste en général à la régression de la paralysie qui se fixe définitivement sur un certain nombre de muscles. Les membres intérieurs sont le plus souvent atteints (*triceps, fessiers, jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur du gros orteil et péroniers*). Les fléchisseurs de la jambe, les adducteurs, le triceps crural sont en général indemnes. Paralysie des muscles des gouttières vertébrales : l'enfant ne peut se tenir ni debout, ni assis. Au membre supérieur, paralysie du deltoïde ou d'un de ses faisceaux.

La paralysie spinale infantile est une paralysie flasque ; le plus souvent les réflexes sont abolis.

Sensibilité intacte, quelquefois léger abaissement de la température des régions paralysées. Les sphincters sont toujours respectés. *Réaction de dégénérescence*, constante pour les muscles qui resteront atrophiés.

3^e Période atrophique. — Elle se montre vers le 8^e mois environ de la maladie. Les muscles atrophiés disparaissent, mais souvent les masses musculaires sont remplacées par des tissus lipomateux. Les muscles demeurés sains et ceux qui ont récupéré leurs mouvements contribuent par leur tonicité à produire des déformations. De plus, lorsque l'organisme est surpris en pleine période de croissance, toutes les parties constituantes du membre frappé cessent de s'accroître. Les os restent grêles et fra-

giles (raccourcissement du membre), les *ligaments* articulaires se relâchent (tendance aux luxations). La peau devient violacée, marbrée, reste plus froide que dans les parties saines; il y a des altérations des poils et des ongles; la *déformation* la plus fréquente est le *pied bot paralytique*.

L'atrophie des deux membres inférieurs produit le *cul-de-jatte*.

D. PRONOSTIC. — Toujours grave; il varie avec les formes de la maladie. Il y a des cas légers, où la paralysie, après un début variable comme intensité, se localise seulement sur certains muscles. Dans d'autres cas, son territoire est très étendu.

La mort le survient que lorsque l'affection gagne le bulbe et atteint le noyau du pneumogastrique, de l'hypoglosse et du spinal.

Il faut savoir que les muscles qui trois mois après le début n'ont pas perdu la contractilité faradique ne sont pas perdus définitivement.

E. DIAGNOSTIC. — Presque impossible pendant la période inflammatoire de la maladie. On peut à ce moment la confondre avec le début de toutes les maladies infectieuses.

A la période paralytique, il faut tout d'abord distinguer de l'impotence des rachitiques, des idiots, de la pseudo-paralysie syphilitique de Parrot.

Les paralysies obstétricales, dues au forceps ou à la version, se montrent chez les nouveau-nés; de plus elles ont tous les caractères des paralysies radiculaires.

Il faut encore faire le diagnostic avec les myélites aiguës; dans ce cas, les sphincters sont intéressés; avec les différents types d'atrophie musculaire progressive; dans la paralysie hystérique, les réflexes ne sont pas abolis, il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

La *paraplégie* due au *mal de Pott* est accompagnée de troubles des sphincters et exagération des réflexes. La *maladie de Little* s'accompagne de troubles cérébraux; elle est toujours congénitale. L'*hémiplegie cérébrale infantile* présente des convulsions partielles, de l'exagération des réflexes et des troubles cérébraux.

A la *période de déformation*, il faut distinguer le pied bot congénital et le pied bot dû à des cicatrices vicieuses ou lésions osseuses.

F. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si la mort survient dans les premiers mois, on trouve des *foyers de ramollissement* au niveau des *cornes antérieures* de la moelle, les cellules nerveuses présentent la dégénérescence granulo-graisseuse.

Si le sujet succombe tardivement, on trouve de l'*atrophie* des cornes antérieures, avec hyperplasie scléreuse. Les racines antérieures sont atrophiées. Enfin, dans ces cas, il y a des altérations atrophiques des nerfs, des os, de la peau, des muscles et des vaisseaux.

G. FORMES CLINIQUES. — On distingue des *formes spinales*, les plus fréquentes, des *formes bulbo-protubérantielles*, des *formes cérébrale et méningée*, des *formes ataxique et douloureuse*, enfin des *formes abortives*.

H. TRAITEMENT. — Pendant le *stade fébrile*, on ne peut que donner des antithermiques et calmer les symptômes nerveux. Vessie de glace sur la tête, calomel. Essais sérothérapiques.

A la *période paralytique*, il faut électriser pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois; on peut ainsi conserver quelques faisceaux dans des muscles qui paraîtraient complètement perdus.

Enfin, à la *période atrophique*, il faut empêcher les attitudes vicieuses au moyen d'appareils; si elles sont acquises, il restera la ressource d'appareils orthopédiques.

Traitement chirurgical (ténotomies, arthro-dèse, etc.

X. — MYÉLITE ANTÉRIEURE ASCENDANTE SUBAIGUË.

A. SYNONYMIE. — *Paralysie générale spinale antérieure.*

B. DÉFINITION. — Myélite des cornes antérieures de toute la hauteur de la moelle, ne produisant pas de lésions irrémédiables comme la paralysie infantile proprement dite et la paralysie de Landry.

C. ÉTIOLOGIE. — Maladie spéciale aux adultes. Saturnisme chronique (Vanlair). Coexistence d'épidémies de paralysie infantile.

D. SYMPTÔME ET MARCHE. — Affaiblissement, puis *paralysie* des membres inférieurs, qui gagne les membres supérieurs, ensuite les muscles du tronc, très rarement la face et la langue. — *Abolition des réflexes tendineux* et de la contractilité électrique. — *Atrophie* de tous les muscles paralysés. — Rarement *troubles de la sensibilité*. — Pas de paralysie des sphincters ni de contractures.

Marche habituellement lente, quelquefois rapide (Landouzy, Déjerine); *durée*, quelques mois à plusieurs années. — *Guérison* fréquente, avec disparition de la paralysie et de l'atrophie.

E. DIAGNOSTIC. — Avec la *paralysie infantile*, voy. p. 176. — Dans la *paralysie de Landry*, marche très rapide, pas d'atrophie musculaire, symptômes bulbaires, mort habituelle. — Dans l'*atrophie musculaire progressive*, atrophie disséminée, précédant la paralysie.

F. TRAITEMENT. — Au début, révulsifs. — Plus tard, électricité.

**XI. — PARALYSIE ASCENDANTE AIGÜE.
MALADIE DE LANDRY.**

A. DÉFINITION. — Syndrome clinique décrit en 1859 par Landry, caractérisé par une paralysie à marche rapide, débutant par les membres inférieurs, gagnant ensuite les membres supérieurs, puis les muscles bulbaires, et se terminant en peu de temps par la mort ou par la guérison.

B. ÉTIOLOGIE. — Affection de l'âge adulte, plus commune chez l'homme, paraît être un processus toxique, observé le plus souvent après les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, variole, etc.) et la tuberculose.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est des cas où on n'a trouvé aucune lésion; dans les recherches récentes, on a trouvé de la désintégration du protoplasma des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle et des altérations des cornes antérieures. Pour Klebs, il y aurait thrombose hyaline des artères centrales de la moelle.

D. SYMPTÔMES. — Après quelques prodromes consistant en fourmillements et engourdissements dans les membres, *début* par un affaiblissement subit des membres inférieurs. Au bout d'un ou deux jours, paralysie complète; quelquefois les sphincters sont plus ou moins touchés.

Bientôt la paralysie gagne les parois du tronc, le thorax et les membres supérieurs; elle atteint ensuite le larynx, la langue, le pharynx, déterminant de l'aphonie, de la dysphagie, puis des troubles de la respiration; il y a même dans certains cas des troubles visuels.

La mort survient en général par suite des troubles de la respiration, 5 à 12 jours après le début. Dans certains cas, la guérison pourrait se faire et serait alors rapide.

E. DIAGNOSTIC. — Il est à l'aire avec la *myélite ascendante subaiguë*, qui évolue plus lentement; avec la *paralysie infantile*, qui a un début fébrile, mais les paralysies sont localisées à certains muscles. Dans les *myélites aiguës diffuses*, il y a des troubles de la sensibilité et toujours des troubles des sphincters.

F. PRONOSTIC. — Toujours très grave, la guérison étant exceptionnelle.

G. TRAITEMENT. — On pourra essayer de la révulsion et de l'électrisation. Il faudra de plus prescrire l'immobilité, donner des antiphlogistiques.

XII. — ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

A. SYNONYMIE. — *Tabes dorsalis*, maladie de Duchenne (de Boulogne).

B. DÉFINITION. — « État caractérisé par l'abolition progressive de la coordination des mouvements et la paralysie apparente, contrastant avec l'intégrité de la force musculaire. » (Duchenne.)

Sclérose systématique des cordons postérieurs de la moelle (zones radiculaires postérieures), de la substance grise des cornes postérieures, des racines postérieures des nerfs (Charcot, Pierret), avec méningite spinale postérieure (Déjerine), et quelquefois sclérose des cornes antérieures, des cordons latéraux, des noyaux sensitifs des nerfs mixtes bulbaires (Déjerine), des nerfs optique, auditif et moteur oculaire commun.

C. ÉTIOLOGIE. — Age : 20 à 40 ans; prédominance sur le sexe masculin.

1° *Causes déterminantes*. — Fournier a montré que 90 fois sur 100 le tabès était dû à la *syphilis*. Il survient 7 à 15 ans après le chancre infectant.

2° *Causes prédisposantes*. — *Neuro-arthritisme*: rhu-

matisme, diabète, épilepsie, aliénation mentale, etc., surmenage nerveux, traumatisme.

D. SYMPTÔMES ET MARCHE. — I. *Première période, pré-ataxique.* — Début par douleurs fulgurantes, lancinantes, térébrantes ou constrictives, sur le trajet des membres inférieurs, revenant par accès très courts, qui se répètent 4 ou 5 jours de suite, et laissant sur leur trajet des éruptions et des taches ecchymotiques (Straus); au tronc, douleurs en ceinture; à la face, douleurs sur le trajet du trijumeau (Pierret).

Troubles de la sensibilité : hyperesthésie au niveau du membre inférieur, du rachis. Plus souvent anesthésie, au tact, à la douleur, ou à la température; siégeant sur les membres, autour des jointures, sur l'abdomen, d'une manière symétrique. Quelquefois dissociation de la sensibilité. — Anesthésie plantaire: le malade a perdu la sensation nette du sol, remplacée par une sensation de caoutchouc, d'ouate, etc.

Viscéralgies : crises gastriques, caractérisées par une douleur, très intense, crampoïde, apparaissant brusquement; ou par des vomissements alimentaires, muqueux, quelquefois bilieux ou sanguins. L'estomac ne tolère aucun aliment, la douleur est extrêmement forte; la crise dure 2 à 3 jours; l'état normal se rétablit d'un coup. Les crises se rapprochent ou s'éloignent.

Ténésme rectal ou diarrhée peu abondante. — Ictus laryngés : le malade, pris d'une série de quintes de toux, suffoque, tombe et perd connaissance pendant quelques secondes. — Tachycardie ou bradycardie. — Paresse vésicale ou incontinence d'urine; crises vésicales, néphrétiques, comparables aux crises gastriques : pollakiurie douloureuse; ces malades ont été appelés faux urinaires par Guyon.

Abolition du phénomène du genou ou signe de Westphal. Le réflexe rotulien consiste dans les oscilla-

tions d'une jambe croisée sur l'autre, quand le bord cubital de la main frappe le tendon rotulien. L'absence de réflexe rotulien est un signe précoce, qui apparaît dès les premiers mois de l'affection. La diminution peut être inégale des deux côtés ; lorsque l'abolition est complète, elle est toujours double. Le signe de Westphal indique une interruption quelconque dans le circuit réflexe d'où dépend le phénomène du genou : aussi se rencontre-t-il dans les myélites, les névrites périphériques, la maladie de Friedreich, l'atrophie musculaire progressive, les paralysies spinales aiguës.

Troubles visuels. — Très fréquents : *chute de la paupière supérieure*, strabisme, *diplopie*, par paralysie des 3^e, 4^e, 6^e paires craniennes ; ces paralysies apparaissent brusquement, sont incomplètes et peu stables ; *amblyopie*, *achromatopsie*, *amaurose*, blancheur et atrophie de la *papille* ; souvent myosis. *Signe d'Argyll-Robertson*, plus précoce que le myosis : *perte du réflexe lumineux*, coïncidant avec la conservation de l'*accommodation à la distance*.

Troubles auditifs (Pierret). — Affaiblissement de l'ouïe et bourdonnements ou sifflement d'oreille, vertiges, agoraphobie sans troubles de l'ouïe.

Quelquefois *attaques apoplectiformes et hémiplegies transitoires* (Debove).

Troubles génitaux habituels ; spermatorrhée, priapisme, ou anaphrodisie (Fournier).

Rarement, paralysie *labio-glosso-laryngée* passagère (Joffroy, Hanot).

II. *Deuxième période, ataxique : Ataxie, incoordination de mouvements contrastant avec l'intégrité de la force musculaire.* Tous les mouvements sont possibles, mais ils manquent de précision, sont maladroits, déréglés, brusques. L'ataxie débute ordinairement par les membres inférieurs et n'envahit

qu'assez tard les membres supérieurs; marche désordonnée à pas pressés, les jambes lancées en avant, le talon frappant le sol; les yeux fermés, le malade debout chancelle, tombe et ne peut marcher (*signe de Romberg*); au lit, il jette brusquement et sans mesure la jambe qu'il veut croiser sur l'autre; l'ataxie du membre supérieur, beaucoup plus tardive que celle du membre inférieur, se révèle dans les mouvements de précision; la main « *plane* » avant de saisir un objet.

Troubles de la sensibilité. — Anesthésie plantaire, analgésie, exagération de la sensibilité au froid, retard dans la perception; anesthésie musculaire et articulaire, qui ôte au malade la notion de la position de ses jambes. Pendant cette période, les douleurs fulgurantes, les crises viscérales tendent à s'espacer et à disparaître. Les troubles oculaires augmentent s'ils existent déjà; l'atrophie papillaire continue: Benedikt a remarqué qu'elle arrêtaient en général l'évolution du tabès: « Une fois que sa victime est aveugle, le monstre est satisfait! »

III. *Troisième période, cachectique et terminale.* — Paralyse des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. — Incontinence de l'urine et des matières fécales. — Cachexie et marasme: escarres, cystite ulcéreuse, etc. — Mort par dépérissement, paralysie bulbaire, ou complications (tuberculose, maladies intercurrentes).

La marche est habituellement lente (6 à 20 ans et plus), quelquefois rapide (1 à 2 ans). — Fréquemment, on observe des rémissions plus ou moins longues; quelquefois la maladie s'arrête à la première ou à la seconde période.

IV. *Complications.* — *Arthropathies.* — Elles peuvent se montrer à toutes les périodes; elles siègent sur les grandes jointures, en particulier celles du membre

inférieur (genou) ; elles sont caractérisées par du gonflement progressif de l'articulation sans réaction phlegmasique ; en quelques jours, une hydarthrose énorme peut se constituer ; souvent l'arthropathie est accompagnée d'œdème dur blanc, s'étendant à tout le membre ou à un segment. L'affection se termine par *résolution* ou par *luxations et dislocations* spontanées.

Fractures spontanées. — Elles se produisent surtout pendant la période préataxique, sans cause appréciable ou sous l'influence d'un traumatisme très léger ; elles sont presque indolentes, ne sont pas accompagnées d'ecchymoses ni de crépitation ; elles guérissent facilement par production d'un cal exubérant ; elles siègent surtout aux membres inférieurs ; elles sont dues à de l'ostéite raréfiante. Parfois *déformation du pied* analogue au pied plat (*pied tabétique*) ou *pied bot tabétique* avec épaissement du bord interne et raccourcissement de l'organe ; les mouvements sont restreints, indolents (Joffroy).

Atrophies musculaires. — Surtout à la jambe, moins régulières et moins extensives que dans l'atrophie musculaire progressive.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Œdèmes passagers (Straus), chute des ongles, ichtyose, mal perforant plantaire portant surtout sur la tête du premier métatarsien (Hanot). — Rarement perforation des valvules aortiques, de la trachée, de l'intestin (Teissier).

Troubles sécrétoires. — Diarrhée, sialorrhée, suppression ou augmentation des sueurs.

Troubles psychiques. — Amnésie, torpeur intellectuelle (Fournier).

V. *Formes anormales.* — a. *Forme fruste.* — Elle ne se traduit pendant longtemps que par un seul symptôme : amaurose ou amblyopie ; crises gastriques,

néphrétiques, rectales ; troubles laryngés, génitaux ; arthropathies.

b. *Tabès supérieur, cervical ou bulbaire.* — L'affection survient fréquemment à la suite d'un traumatisme de la tête ; les signes sont localisés à la moitié supérieure du corps ; ils consistent en troubles oculaires, en troubles sensitifs subjectifs au niveau de la face (fourmillements, tiraillements, sensation de froid). Les troubles sensitifs (douleurs fulgurantes, anesthésies) s'étendent aux membres supérieurs et au tronc ; des troubles de la salivation, de l'olfaction, le syndrome de Ménière s'ajoutent fréquemment. La marche est rapide ; la mort est due aux accidents bulbaires.

c. *Tabès associés* avec la paralysie générale, l'hystérie, le goitre exophtalmique, la syringomyélie.

E. DIAGNOSTIC. — 1^o *Période préataxique.* — Le diagnostic est souvent difficile. Les *douleurs fulgurantes* peuvent être dues à une névralgie, à la compression et à l'irritation des nerfs, en particulier du *sciatique*. — Les *troubles oculaires* se rencontrent dans un grand nombre d'affections : tumeurs, hémorragies cérébrales, ramollissement cérébral, fracture du crâne, syphilis cérébrale, paralysies diphtériques toxiques. — L'*abolition des réflexes rotuliens* appartient également à la maladie de Friedreich, à l'atrophie musculaire progressive, à la paralysie spinale aiguë, à la myélite diffuse, aux névrites périphériques, en un mot à toutes les affections qui détruisent, sur un des points du trajet réflexe, la continuité des fibres nerveuses.

2^o *Période ataxique.* — Diagnostic avec la *maladie de Friedreich* : elle se distingue du tabès par la démarche cérébelleuse titubante, par la fréquence des mouvements choréiformes, par l'absence de troubles de la sensibilité et des troubles trophiques. par

l'existence du nystagmus, par l'apparition dans l'enfance.

Avec la *sclérose en plaques* : embarras de la parole, démarche spasmodique cérébelleuse, tremblement intentionnel, massif ; sensibilité à peu près intacte ; *nystagmus*.

Avec la *syringomyélie* : atrophie musculaire type Aran-Duchenne ; thermo-anesthésie, analgésie avec conservation de la sensibilité tactile, troubles trophiques ; panaris.

Dans la *chorée* et la *paralysie agitante*, persistance des mouvements involontaires pendant le repos.

Pseudo-tabès alcoolique, paralysie et ataxie précoces, sans douleurs fulgurantes ni viscéralgiques (Brisaud). — *Pseudo-tabès saturnin, diabétique, neurasthénique*. Ces *pseudo-tabès* se distinguent du tabès vrai par l'intensité moindre de l'incoordination, des douleurs qui rarement prennent la forme de crises fulgurantes, quelquefois par la conservation du réflexe rotulien, par l'absence de troubles oculaires.

F. PRONOSTIC. — Très grave ; pourtant la maladie peut s'améliorer et même guérir.

G. TRAITEMENT. — Nitrate d'argent, bromure. Électrisation, massage, pointes de feu, hydrothérapie. eaux de Lamalou (Dieulafoy), de Nérès ; antipyrine, élongation des nerfs (Debove). Traitement spécifique avec prudence.

XIII. — MALADIE DE FRIEDREICH.

A. DÉFINITION. — Affection survenant dans le jeune âge et se présentant chez plusieurs personnes d'une même famille, caractérisée par de l'incoordination motrice, et d'autres troubles de la motilité et de la sensibilité.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'axe médullaire est plus grêle qu'à l'état normal, surtout dans la région

dorsale; cette atrophie, due à la sclérose, porte constamment sur le *cordon de Goll*, moins souvent sur le *cordon de Burdach*. Les lésions du *faisceau cérébelleux direct* sont toujours très marquées; les *cornes antérieures et postérieures* sont atrophiées.

C. ÉTIOLOGIE. — C'est une *maladie familiale* frappant plusieurs enfants d'une même souche. Les maladies que l'on retrouve chez les ascendants sont surtout des maladies d'ordre nerveux ou d'essence arthritique.

D. SYMPTOMATOLOGIE. — 1° *Troubles de la motilité*. — Le malade a une démarche pesante, mais avant tout chancelante, rappelant celle de l'ivresse, le membre inférieur étant soulevé avec peine et d'une manière irrégulière. La tête et le tronc oscillent parfois. La marche du malade est caractéristique: pour éviter une chute, il est sans cesse à la recherche d'un point d'appui, ayant les jambes écartées et la tête penchée; c'est la *démarche de Friedreich*. Dans les périodes avancées, survient de l'incoordination des membres supérieurs assez prononcée pour empêcher le malade de s'habiller, de manger. On a signalé un *tremblement intentionnel*, des *mouvements choréiformes*;

2° *Troubles de la sensibilité*. — Au début de la maladie, on observe dans les membres des douleurs rappelant les douleurs fulgurantes, mais elles ne persistent pas et il n'y a aucune autre perversion de la sensibilité, anesthésie, analgésie, etc.;

3° *Troubles des réflexes*. — Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont conservés;

4° *Troubles oculaires*. — *Nystagmus*, dans le plus grand nombre des cas. On ne trouve pas le signe d'Argyll-Robertson, ni de myosis, ni de mydriase;

5° *Troubles cérébraux*. — Céphalalgie fréquente, vertiges. L'amoindrissement intellectuel ne survient

que tardivement, ce qui étonne à voir le faciès hébété des malades, et à entendre leur parole irrégulière;

6° *Troubles trophiques*. — Il y a un *pied bot* particulier, symétrique aux deux pieds, n'existant que quand le malade est couché. Le pied est court, tassé d'avant en arrière, bombé à la région dorsale, excavé à la face plantaire; cette face plantaire regarde en dedans et enfin les orteils sont redressés. Cette malformation disparaît dans la station debout.

La scoliose est fréquente à la région dorsale.

La croissance est lente à se faire.

E. MARCHÉ. — Les troubles de la motilité sont les premiers en date: perte d'équilibre, titubation, ataxie; les réflexes tendineux disparaissent, puis viennent la scoliose, le pied bot. L'ataxie des membres supérieurs, le nystagmus, l'affaiblissement intellectuel ne surviennent que tardivement; le malade finit par n'être plus qu'un infirme. Le début a toujours lieu avant seize ans, et il est le même pour les divers malades d'une même famille. La marche, pouvant durer plusieurs années, est fatale.

F. DIAGNOSTIC. — Avec la *sclérose en plaques*: dans cette maladie, l'incoordination motrice est plus limitée et les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs, quand exceptionnellement ils sont abolis aux membres inférieurs; enfin il y a des lésions de l'œil, des accès apoplectiformes, et pas de pied bot.

Avec la *chorée*: l'incoordination motrice bien constatée fait éliminer cette affection, et les troubles de la voix ne se ressemblent pas.

L'*ataxie locomotrice* est exceptionnelle dans l'enfance, et elle s'accompagne de symptômes: douleurs fulgurantes, crises viscérales, troubles de la sensibilité, troubles génito-urinaires, qui manquent dans la maladie de Friedreich.

G. TRAITEMENT. — *Symptomatique*. — La suspension aurait amélioré quelques symptômes.

XIV. — SCLÉROSE EN PLAQUES.

A. DÉFINITION. — Myélite chronique, interstitielle, caractérisée par des îlots de sclérose développés aux dépens de la névroglie, rarement limités au cerveau et à la moelle (*formes cérébrale, spinale*), habituellement étendus à tous les centres (*forme cérébro-spinale*).

B. ÉTIOLOGIE. — Cette affection s'observe surtout dans la première moitié de l'âge adulte, exceptionnellement dans l'enfance ou dans la vieillesse. On l'a attribuée au refroidissement, au surmenage, aux excès et même aux traumatismes. Actuellement il semble qu'elle soit due surtout aux *infections* (*fièvre typhoïde, variole, etc.*). Les intoxications, en particulier le saturnisme, pourraient la provoquer.

C. SYMPTÔMES. — On les divise ordinairement en symptômes *spinaux, cérébraux* et *bulbaires*.

a. *Symptômes spinaux* : *motilité, troubles de la marche*. — Les malades présentent une démarche *spasmodique*, analogue à celle du tabès dorsal spasmodique. Ils éprouvent une difficulté très grande à détacher le pied du sol ; les orteils frottent fortement sur le sol pendant la marche : d'où un bruit spécial.

La démarche peut être *cérébelleuse* pure, caractérisée par une titubation analogue à celle que l'on observe dans les affections du cervelet ou de l'oreille interne : le malade avance à petits pas, les jambes écartées, en festonnant à droite et à gauche comme un homme ivre (*démarche ébrieuse*).

Enfin, le plus souvent la démarche est *cérébello-spas-*

modique (exagération des réflexes rotuliens, clonus du pied, titubation). — Parfois les membres inférieurs sont atteints de paraplégie spasmodique. Enfin les malades peuvent être frappés d'hémiplégie; mais cet accident est fréquemment dû à l'hystérie.

Tremblement intentionnel : il ne se montre jamais quand le corps est au repos et n'apparaît qu'à l'occasion de mouvements volontaires. Le tremblement est *massif*; le tronc, la tête, les membres sont emportés conjointement par les mêmes oscillations. Il est plus marqué pour une main que pour l'autre, sans être unilatéral. Le tremblement est proportionnel à l'amplitude du mouvement, à l'attention et aux émotions qu'il occasionne.

Sensibilité : troubles de la sensibilité générale légers, temporaires, changeants (fourmillements, engourdissements, sensations anormales de froid et de chaud). — Troubles de la sensibilité spéciale : *nystagmus*, presque toujours horizontal : on doit le rechercher en faisant porter l'œil soit tout à fait en dedans, soit tout à fait en dehors, dans une position forcée; *paralysies des muscles de l'œil*, portant surtout sur le moteur oculaire externe : il s'agit plutôt de parésie que de paralysie vraie. Les *pupilles* peuvent être *inégales* et peuvent réagir mal à la lumière et à l'accommodation. Modifications plus ou moins accentuées du champ visuel, dyschromatopsie. Tous ces troubles oculaires sont ordinairement *unilatéraux* et tout au moins *asymétriques*, quand ils sont bilatéraux.

Troubles vésicaux : assez rarement incontinence ou rétention de l'urine et des matières fécales, impuissance, crises gastriques.

b. *Symptômes bulbaires*. — Quelquefois troubles de la mastication et de la déglutition, glycosurie, polyurie, *tremblement de la langue*.

c. *Symptômes cérébraux.* — *Troubles de la parole :* la voix est *spasmodique*, *trainante*, *monotone*, *scandée*. — *troubles intellectuels :* affaissement psychique, accès de fou rire ou de pleurs, vertiges. — Quelquefois attaques *apoplectiformes* et *épileptiformes*, qui peuvent amener la mort par leur répétition, chez certains malades.

d. *Marche et formes cliniques.* — 1^o *Forme type.* — Le début est marqué par des accidents cérébraux, vertiges, incertitude de la marche, céphalalgie, soit par la paraplégie spasmodique. Quelquefois le début est brusque, apoplectiforme et suivi d'hémiplégie.

A la *période d'état*, on constate l'existence de tous les signes de la maladie, mais l'état général reste bon; cette phase de la maladie peut durer plusieurs années.

Le troisième stade, terminal, est plus rapide : troubles des divers appareils, digestions difficiles, troubles vésicaux, gâtisme, cachexie ; ces malades succombent fréquemment à une infection intercurrente : tuberculose, fièvre typhoïde, pneumonie, etc.

Quelquefois le cours de la maladie est interrompu par une *amélioration permanente*, très exceptionnellement par la guérison même.

La *durée* de l'affection est très variable : 15, 20 ans quelquefois.

2^o *Forme spinale.* — Pas d'embarras de la parole, ni de symptômes céphaliques ;

3^o *Forme cérébrale.* — Pas de tremblements, troubles intellectuels précoces.

D. *DIAGNOSTIC.* — L'*hystérie* peut présenter un ensemble de signes qui peuvent simuler la sclérose en plaques ; mais en général on pourra faire le diagnostic d'*hystérie* en se fondant sur les stigmates de cette maladie, sur l'hémi-anesthésie. Guinon a montré que les deux maladies coexistaient fréquemment et qu'on a attribué à la sclérose en plaques

des troubles sensitifs qui appartiennent à l'hystérie.

La *maladie de Friedreich* peut présenter des troubles de la démarche, de la parole, du nystagmus; mais les mouvements rappellent plutôt ceux de la chorée; elle n'offre jamais de paralysie oculaire et apparaît chez les jeunes sujets.

Le tremblement de la *paralysie agitante* est un tremblement très lent, plus fin, occupant surtout les mains, persistant même au repos. Le *tremblement mercuriel* présente le même rythme, la même amplitude que le tremblement de la sclérose en plaques: il est provoqué ou exagéré par les mouvements volontaires; mais il ne disparaît jamais complètement au repos.

Paralysie générale: comme la sclérose, elle présente des troubles de la parole, une démarche parfois spasmodique, du tremblement; mais ils sont différents de ceux de la sclérose; on s'appuiera en outre sur les troubles psychiques.

E. PRONOSTIC. — Très grave, mais à longue échéance. Il y a des rémissions, mais pas de guérison.

F. TRAITEMENT. — Électrisation, hydrothérapie.

XV. — MYÉLITES DIFFUSES AIGÜES.

A. DÉFINITION. — Inflammation aiguë de la moelle, frappant indistinctement les diverses parties de la moelle et ne se cantonnant plus à un système de fibres ou de cellules comme le tabès, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie infantile.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La myélite forme des *foyers* de dimensions diverses (*myélite en foyers*); elle peut être *corticale* et intéresser les méninges, ou *centrale* et altérer surtout la substance grise. Les lésions à l'autopsie varient suivant l'ancienneté et l'acuité du processus morbide. Les diverses parties sont à la fois congestionnées et ramollies: les lé-

sions peuvent passer successivement par les stades de *ramollissement rouge*, de *ramollissement jaune* et de *ramollissement gris*. Les cylindres-axes sont détruits, les cellules nerveuses étouffées. Dans les foyers de ramollissement, se font souvent des hémorragies (*hématomyélite*).

C. ÉTIOLOGIE. — Refroidissement (Bernheim). — Myélites secondaires, elles sont les plus fréquentes; elles sont dues à la propagation d'une lésion voisine : mal de Pott, méningite, tumeur, névrite ascendante périphérique. — *Maladies infectieuses* : syphilis, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, érysipèle, septicémies, influenza, blennorrhagie. — *Intoxications* : saturnisme, arsenicisme, ergotisme, lathyrisme, pellagre

D. SYMPTÔMES ET MARCHE. — I. **Myélite généralisée.** — *Frissons et fièvre.* — *Douleurs en ceinture, fourmillements dans les extrémités inférieures, douleurs rachidiennes* à la pression. — *Paraplégie* rapide, complète rendant la marche impossible. — *Accroissement, puis abolition des mouvements réflexes et de la contractilité électrique.* — *Anesthésie plantaire, perversions de la sensibilité.* — *Rétention, puis incontinence* de l'urine et des matières fécales. — *Augmentation, puis abaissement de la température des membres inférieurs* (Hutinel). — *Escarre du sacrum, rapide et étendue; œdèmes partiels, myosites, arthropathies.* — La paralysie gagne les muscles du tronc, des membres supérieurs, de la respiration; *mort* en 2 à 4 jours par asphyxie ou syncope.

II. **Myélite dorso-lombaire.** — C'est la forme commune. Mêmes symptômes que précédemment; mais début moins brusque, fièvre moins vive. Guérison, ou passage à l'état chronique, ou mort.

III. **Myélite cervico-dorsale.** — Paralysie des quatre membres; mêmes troubles de la sensibilité et trophiques que dans la myélite généralisée; dilatations,

puis resserrement des pupilles, crises gastriques (comme dans l'ataxie locomotrice), dyspnée, gêne de la déglutition, ralentissement, puis accélération du pouls, exagération des réflexes dans les membres inférieurs; mort par asphyxie, si la partie supérieure de la moelle cervicale est atteinte.

E. DIAGNOSTIC. — Pour les *méningites spinales*, l'*hématomyélie*, la *paralysie ascendante aiguë*, voy. p. 169, 174 et 182. — Dans la *myélite antérieure aiguë*, pas de douleurs ni d'anesthésie, intégrité des sphincters.

F. PRONOSTIC. — La myélite cervicale est plus grave que la myélite dorso-lombaire.

G. TRAITEMENT. — Sangsues, ventouses scarifiées, révulsifs, le long du rachis. Purgatifs. Bains prolongés. Traitement de l'escarre.

XVI. — MYÉLITES DIFFUSES CHRONIQUES.

A. DÉFINITION. — Inflammations chroniques interstitielles de la moelle, caractérisées par le ramollissement ou la sclérose, prédominant d'ordinaire dans les parties antéro-latérales du renflement dorso-lombaire, occupant parfois une rondelle médullaire dans sa totalité (*myélite transverse*) ou une seule moitié de la moelle (*myélite hémilatérale*); limitées dans d'autres cas aux parties situées autour du canal de l'épendyme, qui est dilaté par de la sérosité (*myélite centrale*, *myélite péri-épendymaire*, *syringomyélie*) ou aux parties périphériques, où elles forment un anneau compliqué de méningite chronique (*sclérose annulaire*, Hallopeau).

B. ÉTIOLOGIE. — Froid humide, excès vénériens ou alcooliques, compression de la moelle, myélites aiguës.

C. SYMPTÔMES ET MARCHE. — Début plus ou moins lent, avec ou sans douleurs en ceinture, fourmille-

ment dans les extrémités inférieures, douleur à la pression des apophyses épineuses. — Anesthésie plantaire, affaiblissement des membres inférieurs, marche difficile, puis paraplégie complète. — Exaltation, puis abolition des mouvements réflexes. — Rétention, puis incontinence. — Impuissance génitale. — Troubles trophiques; souvent anesthésies, contractures, atrophie musculaire. — Mort en six ans, en moyenne, par extension de la paralysie ou complications (pyélonéphrite, tuberculose, pneumonie).

Dans la *myélite latérale*, hémiparaplégie et hémianesthésie croisée (de l'autre côté du corps).

Dans la *myélite transverse*, contracture des membres inférieurs (par dégénérescence des cordons latéraux).

Dans la *myélite centrale*, pas de troubles de la sensibilité, paralysie et atrophie musculaires.

Dans la *syringomyélie* (cavités dans la substance médullaire) on note comme symptômes cardinaux : des *troubles trophiques* sous le masque d'une atrophie musculaire progressive, un aspect lisse (*glossy skin*) ou ulcéré de la peau, des *troubles de la sensibilité* (*dissociation syringomyélique* : conservation des sensations tactiles, abolition des sensations thermiques et douloureuses). Zambaco admet que la syringomyélie est fréquemment une forme atténuée de lèpre, correspondant à la lèpre anesthésique de Danielsen. Pitres a pu découvrir le bacille de Hansen.

D. DIAGNOSTIC. — Pour la compression de la moelle, l'anémie de la moelle, le *tabès dorsal spasmodique*, voy. ces maladies.

Dans l'*ataxie locomotrice progressive*, douleurs fulgurantes, incoordination des mouvements avant la paralysie.

Dans la *sclérose en plaques*, tremblements, nystagmus, embarras de la parole.

E. PRONOSTIC. — Guérison rare, mais temps d'arrêt prolongés.

F. TRAITEMENT. — Révulsifs le long du rachis, hydrothérapie, morphine, électrisation.

XVII. — TABÈS DORSAL SPASMODIQUE.

DÉFINITION. — Affection caractérisée par contracture en extension, avec état spasmodique des membres inférieurs.

C'est un syndrome qui se rencontre dans trois sortes d'affections que nous décrirons successivement : *maladie d'Erb-Charcot* chez l'adulte, *maladie de Little* chez l'enfant, enfin *états tabéto-spasmodiques* décrits par Marie.

I. **Maladie d'Erb-Charcot.** — A. ÉTIOLOGIE. — Affection de l'adulte, frappant surtout les hommes; influence de l'hérédité névropathique et du surmenage.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans certains cas, on ne trouve *aucune lésion* de la moelle; dans d'autres, on trouve de la sclérose des cordons latéraux, mais consistant en *dégénérescence secondaire* à des lésions primitives non soupçonnées pendant la vie; enfin, dans un troisième ordre de cas, on a trouvé une *sclérose des cordons latéraux*, qui a paru *primitive*, mais aucun de ces cas n'est irréprochable pour la démonstration de l'existence d'une sclérose primitive.

C. SYMPTÔMES. — Début lent et insidieux, par faiblesse des membres inférieurs ou par une certaine raideur.

A la période d'état, il y a *parésie spasmodique*, c'est-à-dire raideur des muscles, contracture et *démarche spasmodique*.

Plus tard, la parésie peut gagner les membres supé-

rieurs, mais il n'y a jamais ni troubles de la sensibilité, ni troubles trophiques.

La *marche* est extrêmement lente, l'affection pouvant durer de dix à vingt ans. A la période ultime, elle arrive à l'impotence motrice complète.

D. PRONOSTIC. — Pas très grave, puisqu'il y a chance d'une longue survie et que, dans certains cas, on a même pu observer de l'amélioration.

E. DIAGNOSTIC. — Il ne peut se faire que par exclusion ; il faut éliminer les *compressions de la moelle*, dont on peut reconnaître la cause, la *sclérose latérale amyotrophique*, la *sclérose en plaques*, la *syringomyélie* et la *myélite transverse*.

F. TRAITEMENT. — Révulsifs sur la région vertébrale. — Solanine, contre l'état spasmodique.

II. **Maladie de Little.** — A. ÉTIOLOGIE. — Affection résultant de la non-myélinisation du faisceau pyramidal (qui ne se fait que vers le neuvième mois de la vie fœtale), par suite d'un accouchement prématuré. C'est donc une affection systématique.

B. SYMPTÔMES. — C'est quelques mois après la naissance qu'on remarque que l'enfant ne remue pas ses jambes comme les autres enfants. Lorsque la marche est possible, elle se fait avec raideur des membres inférieurs, légèrement fléchis. Tronc et tête immobilisés et inclinés en avant, bras demi-fléchis et accolés le long du tronc. Il y a rigidité spasmodique de tous les muscles, mais aucun trouble de la sensibilité ni de l'intelligence.

C. PRONOSTIC. — C'est une infirmité plus ou moins marquée, qui, dans quelques cas, peut rétrocéder.

D. DIAGNOSTIC. — Le fait qu'il s'agit d'une affection congénitale permet de la distinguer du *mal de Pott*, des *myélites* et de la *sclérose en plaques* ; la *paralysie infantile* est flasque ; enfin la maladie de *Thomsen*, également congénitale, se distingue par la non-exa-

gération des réflexes et la réaction électrique myotoxique spéciale.

E. TRAITEMENT. — Kinésithérapie, gymnastique active et passive, massage pouvant donner de bons résultats.

III. États tabéto-spasmodiques. — A. DÉFINITION. — Cesont les paraplégies spasmodiques, survenant à l'occasion de traumatismes obstétricaux, ou de diverses affections inflammatoires de la vie fœtale ou des premiers jours qui suivent la naissance.

B. SYMPTÔMES. — Ce sont ceux de la *maladie de Little*, mais ce n'est pas une affection systématique, et on observe des désordres de l'intelligence en rapport avec les lésions encéphaliques.

XVIII. — SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE.

A. DÉFINITION. — Maladie décrite par Charcot. C'est une dégénération primitive systématique de l'appareil pyramidal, se traduisant en clinique par une paralysie spasmodique accompagnée d'atrophie musculaire progressive, sans troubles concomitants de la sensibilité.

B. ÉTIOLOGIE. — Elle est absolument inconnue. L'hérédité nerveuse ne joue aucun rôle, contrairement aux autres scléroses dites primitives de la moelle. Elle se développe de préférence dans la seconde partie de l'âge adulte, et également dans les deux sexes. — Influence notable du froid et des maladies infectieuses.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il y a sclérose de l'appareil neuro-musculaire moteur, depuis les cellules pyramidales de l'écorce dans la zone motrice jusqu'aux plaques terminales motrices. La lésion la plus nette est l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle et la sclérose des faisceaux pyramidaux direct et croisé. — On peut noter aussi

la sclérose des noyaux moteurs du bulbe. — Dans l'écorce, il y a disparition des grandes cellules pyramidales de la zone motrice.

D. SYMPTÔMES. — Deux signes capitaux, parésie spasmodique et atrophie musculaire.

Début. — Faiblesse progressive des membres supérieurs, puis des membres inférieurs, atrophie des muscles avec phénomènes spasmodiques, d'abord pour les petits muscles de la main et les éminences thénar et hypothenar.

Période d'état. — A l'exagération des réflexes tendineux succède la *rigidité*; on éprouve une sensation de résistance en imprimant des mouvements passifs aux membres. — A la face, il y a rictus; les membres supérieurs se maintiennent le long du thorax, l'avant-bras et les poignets restant demi-fléchis; au membre inférieur, il y a *démarche spasmodique*.

L'*atrophie musculaire* succède à la parésie. Au membre supérieur, il y a *main en griffe*; au membre inférieur, l'atrophie est beaucoup plus tardive.

Les troubles bulbaires se montrent plus tardivement, ce sont ceux de la *paralysie labio-glossolaryngée*.

La *marche* de la maladie est lente et progressive. La *durée* est de quinze mois à quatre ou cinq ans. La mort survient lorsque les noyaux du bulbe et en particulier celui du pneumogastrique sont envahis (accès d'étouffement, syncope). Le malade peut être emporté par une maladie intercurrente ou une pneumonie de déglutition causée par la paralysie du larynx.

E. PRONOSTIC. — Toujours fatal, mais à brève échéance, si le bulbe est atteint.

F. DIAGNOSTIC. — 1° *Positif*. — Il se fait par l'atrophie musculaire progressive, accompagnée de phénomènes spasmodiques.

2° *Différentiel.* — Avec l'*atrophie musculaire progressive* à type Aran-Duchenne; dans ce cas, il y a abolition des réflexes tendineux. — Avec les *myopathies primitives* : celles-ci ne débutent pas par les petits muscles de la main et de plus il y a abolition des réflexes. — *Syringomyélie.* Il y a dissociation de la sensibilité et troubles trophiques. — *Pachyménin-gite de la région cervicale.* Il y a des troubles de la sensibilité objective, douleur de la nuque. — *Polio-myélites aiguës.* Début fébrile, atrophie musculaire en masse. — *Polynévrite,* conditions étiologiques, abolition des réflexes tendineux.

Si le début se fait par la paraplégie spasmodique, il faut diagnostiquer d'avec la *myélite transverse*, les *compressions de la moelle*, la *sclérose en plaques*.

Si le début se fait par le bulbe, il faut distinguer d'avec les *poliencéphalites* et la *paralyse pseudo-bul-baire*.

G. TRAITEMENT. — Il est à peu près impuissant. — On pourra essayer des révulsions par les pointes de feu sur la région vertébrale. Il faudra soutenir l'état général.

XIX. — ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

A. DÉFINITION. — Poliomyélite antérieure chronique, dans la forme typique, qui a servi à la description de Duchenne (de Boulogne). Mais il est d'autres cas où l'atrophie musculaire est indépendante de toute lésion des centres nerveux et des nerfs périphériques. C'est une maladie primitive du muscle, qu'il ne faut pas confondre avec les *myopathies pseudo-hypertrophiques*.

Duchenne (de Boulogne) décrit d'abord l'affection comme une maladie primitive du muscle, mais les examens anatomiques de Cruveilhier, Hayem, Char-

cot et Joffroy montrèrent les lésions des cornes antérieures qu'on crut la condition nécessaire. — Möbius, Landouzy et Déjerine, Erb ont depuis décrit des formes spéciales, sans lésions nerveuses centrales.

Nous décrirons ces différents types.

I. Atrophie musculaire d'origine spinale à type Aran-Duchenne. — A. ÉTIOLOGIE. — Mal connue. L'affection survient chez les malades d'âge mur, surtout des hommes; elle n'est pas héréditaire; les *causes occasionnelles* sont le surmenage de certains muscles en particulier (chez les forgerons), les traumatismes, enfin une maladie infectieuse ancienne ou une attaque de paralysie infantile survenue pendant les premières années de l'enfance.

B. SYMPTÔMES. — Début par faiblesse d'un muscle produisant l'impossibilité d'exécuter certains mouvements; à l'examen, on constate une atrophie.

Le début se fait par l'*éminence thénar*. D'abord les muscles de la couche superficielle, puis ceux de la couche profonde se traduisant par aplatissement complet de la région, le premier métacarpien se met dans le plan des autres; puis les *muscles interosseux* sont pris, il y a excavation des gouttières intermétacarpiennes et attitude de la main en griffe; puis les *muscles de l'avant-bras*, d'abord les *fléchisseurs*, rarement les *extenseurs* (la main tombe inerte); enfin le bras est envahi, *biceps*, *brachial antérieur*, puis le *deltoïde* et les *muscles de l'épaule*.

Le *tronc* peut lui-même être pris : pectoraux, grands dorsaux, rhomboïdes, angulaires, extenseurs et fléchisseurs de la tête. En dernier lieu, les muscles spinaux et abdominaux.

Le début peut quelquefois se faire par les *pectoraux* ou par le groupe *scapulo-huméral*.

La maladie peut se terminer par propagation aux

membres inférieurs ; si elle atteint les *muscles respiratoires*, la mort survient rapidement.

L'examen des muscles en voie d'atrophie montre des contractions fibrillaires, quelquefois des contractions spasmodiques ; il y a des modifications de la réaction électrique. La *contractilité foradique* reste normale, tant qu'il existe un nombre suffisant de fibres non dégénérées. — Puis elle s'affaiblit et disparaît ; la *contractilité galvanique* reste longtemps normale — Il y a parfois aussi des troubles de la sensibilité.

La marche est progressive. La durée est de quelques mois à six ans, en moyenne trois ans. La mort survient par asphyxie ou par paralysie labio-glossolaryngée, ou par maladie intercurrente

C. PRONOSTIC. — Toujours fatal ; cependant la maladie peut présenter des arrêts plus ou moins longs.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Atrophie des cellules motrices des cornes antérieures. La plupart sont en voie de disparition. Atrophie consécutive des racines antérieures. Les muscles subissent la dégénérescence granulo-graisseuse.

II. Myopathies à type Landouzy-Déjerine. — A. ÉTIOLOGIE. — Elles se développent presque toujours pendant la seconde enfance, ou dans le courant de l'adolescence. Exceptionnelles à l'âge adulte.

B. SYMPTÔMES. — Début par les muscles de la face et évolution très lente. D'abord l'*orbiculaire des lèvres* s'atrophie, d'où éversion et saillie proéminente des lèvres. La salive s'écoule au dehors. Le malade prend un faciès hébété, puis l'*orbiculaire des paupières* avec lagophtalmos, puis atrophie des *muscles de l'épaule*, enfin plus tard les *muscles du membre inférieur* se prennent, tandis que les muscles du cou sont toujours respectés.

Durée en général très longue, trente à quarante ans

et plus. La mort survient par maladie intercurrente.

III. Forme juvénile d'Erb.—Elle débute à la puberté, avant l'âge de vingt ans, par les muscles de l'épaule, puis du bras (deltoïde et muscles fléchisseurs du bras), puis les pectoraux, le grand dentelé, le rhomboïde, le long dorsal et la masse sacro-lombaire.

La marche est essentiellement chronique, entrecoupée de temps d'arrêt, dont la durée peut se prolonger pendant plusieurs années.

IV. Formes anormales, Type Charcot-Marie.—Maladie familiale et héréditaire.

Début dans l'enfance et l'adolescence. Toujours par les membres inférieurs et par les deux derniers segments de ceux-ci : petits muscles des pieds, extenseur du gros orteil, puis muscles de la jambe, enfin cuisse et muscles de la main et de l'avant-bras.

Il y a des contractions fibrillaires nettes, des troubles vaso-moteurs très intenses et des troubles de la sensibilité.

A côté de ces atrophies musculaires typiques, il faut encore ranger les *amyotrophies spinales d'origine réflexe, articulaire* (rhumalisme, tumeur blanche) ou *abarticulaire* (fractures, traumatismes).

B. DIAGNOSTIC DES ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES. — Il doit être fait, suivant les différentes formes, avec : *atrophies*, débutant par les petits muscles de la main dans la *sclérose latérale amyotrophique* : aspect caractéristique, exagération des réflexes tendineux ; *syringomyélie* : il y a en général atrophie symétrique, dissociation de la sensibilité et souvent syndrome de Morvan ; *sclérose en plaques* : il y a nystagmus, vertiges, tremblement intentionnel et état spasmodique des membres inférieurs.

Dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, il peut y avoir amyotrophie progressive des membres supérieurs, mais il n'y a pas de contractions

fibrillaires, et les réflexes tendineux sont exagérés.

Dans la *lèpre anesthésique* il y a perte de la sensibilité; dans la *paralysie saturnine à type Aran-Duchenne* ou à type *scapulo-huméral*, il y a commémoratifs, liséré saturnin et autres symptômes.

Enfin la *myopathie pseudo-hypertrophique* est caractérisée par l'augmentation de volume des parties atteintes.

La forme Charcot-Marie est à diagnostiquer avec les diverses *paraplégies*, et la paralysie infantile.

C. TRAITEMENT. — Il est à peu près nul. Il faut soutenir les forces du malade, mais l'électricité, l'hydrothérapie sont restées jusque-là impuissantes.

ARTICLE VII. — MALADIES DES NERFS.

I. — NÉVRALGIES EN GÉNÉRAL.

A. DÉFINITION. — La névralgie est un *syndrome* clinique, caractérisé par des douleurs plus ou moins vives et soudaines dans leur apparition, paroxysmiques, intermittentes ou rémittentes, se faisant sentir sur le trajet d'un tronc ou d'un rameau nerveux sensitif, avec un maximum au niveau de certains points où la pression exagère la souffrance. A la douleur peuvent se joindre des phénomènes secondaires moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires ou trophiques.

B. SYMPTÔMES. — La névralgie survient brusquement ou est précédée de prodromes vagues; installée, elle se caractérise par des accès que séparent des rémissions incomplètes.

1° Accès. — La *douleur* est le phénomène dominant; ses caractères sont très variables: déchirure, piqure, morsure, lancinante, térébrante, fer rouge, etc. Elle est continue ou intermittente. Elle est ressentie à la

surface des téguments ou dans la profondeur. La souffrance est exaspérée par le mouvement, le froid, la chaleur, la pression. La névralgie peut occuper tout le territoire du nerf atteint ou seulement l'une de ses branches. Les irradiations sont fréquentes, elles se font à d'autres branches du même nerf ou à un nerf plus ou moins éloigné. Les *troubles vasomoteurs* sont fréquents, les téguments, au début de l'accès, pâlisent, et le malade éprouve une sensation de froid ; puis, peu à peu, survient une rougeur qui peut s'accompagner d'une tuméfaction des téguments et d'une sensation de chaleur. Les sécrétions glandulaires sont souvent augmentées dans les parties touchées par la névralgie. Les *troubles moteurs* consistent en tremblements, secousses musculaires, convulsions toniques ou cloniques. L'état général pendant l'accès reste bon. La durée de l'accès varie de quelques minutes à une heure.

2° *Intervalle des accès.* — La douleur et les phénomènes concomitants disparaissent, mais, le plus souvent, le malade conserve une sensation douloureuse dans le domaine du nerf atteint.

3° *Phénomènes communs.* — Ils sont observés pendant l'accès et dans l'intervalle. En explorant le trajet du nerf et de ses ramifications, on constate qu'en certains points la pression détermine une vive souffrance locale : ce sont les *points douloureux*. La *sensibilité cutanée* varie dans l'intervalle des accès ; on note des *paresthésies*, des sensations anormales d'engourdissement, de picotement, de fourmillement ; de l'*hyperesthésie* ; de l'*anesthésie*. Les *troubles trophiques* portent sur l'épiderme, les tissus sous-cutanés, les muscles, plus rarement sur les os et les articulations.

Dans les cas graves, on observe des troubles de l'état général.

C. MARCHE. — L'évolution est aiguë ou chronique.

Dans les cas aigus, les accès augmentent peu à peu d'intensité, atteignent un maximum de violence où ils se maintiennent un temps plus ou moins long (de quelques jours à quelques semaines), puis ils se calment progressivement. Si l'affection passe à l'état chronique, elle peut durer des mois et des années.

D. DIAGNOSTIC. — 1° *Symptomatique* : les *myalgies* siègent sur le trajet d'un muscle; elles sont continues; il y a absence de paroxysmes et d'irradiations; la douleur augmente par la contraction du muscle. Les *douleurs ostéocopes* des syphilitiques sont souvent symétriques et subissent des exacerbations nocturnes. La *névrite aiguë* est caractérisée par une douleur continue avec exacerbation nocturne, tuméfaction et rougeur de la peau.

2° *Étiologique*. — α. *Causes locales*. — Toutes les variétés des *plaies des nerfs*; les différents modes de *compression* des nerfs. Hypothétiquement, on a invoqué les simples *troubles circulatoires*, anémie ou congestion des nerfs, le *froid*. On a admis des névralgies d'origine centrale, comme l'ataxie locomotrice.

β. *Causes constitutionnelles*. — C'est à l'altération du sang qu'on peut rapporter les névralgies observées dans les différentes sortes d'anémie (chlorose, cachexie, convalescence), dans le *diabète*, la *goutte*. Les *maladies infectieuses* sont une cause fréquente de névralgies : impaludisme, fièvres éruptives, syphilis; de même quelques *intoxications* : mercure, plomb, tabac; enfin, certaines modifications de l'état général, comme l'*hystérie*, la *neurasthénie*.

γ. *Névralgies réflexes*. — Elles sont provoquées par une altération d'organes plus ou moins éloignés, par exemple une névralgie de la face provoquée par la blessure d'un nerf d'un membre.

δ. *Causes prédisposantes*. — Les névralgies sont exceptionnelles dans l'enfance, elles s'observent surtout

de vingt à cinquante ans; certaines névralgies, comme la sciatique, s'observent souvent chez l'homme, mais elles sont surtout fréquentes chez la femme, et principalement à l'occasion des manifestations de la vie sexuelle. Les saisons, les climats, l'état de l'air ont une certaine influence.

E. PRONOSTIC. — Variable avec la cause, suivant que la névralgie est due à une lésion persistante du nerf ou de son noyau, ou qu'elle peut être attribuée à un simple trouble fonctionnel.

F. TRAITEMENT. — 1° *De la douleur.* — *α. Calmants et hypnotiques* : morphine, antipyrine, phénacétine; *β. Révulsion* : sinapismes, vésicatoires, ventouses, pointes de feu, pulvérisations de *chlorure de méthyle*, *stypage*;

γ. Électrisation.

2° *De la cause.* — Impaludisme, syphilis, névrose, tumeur.

3° *Chirurgical.* — Résection du nerf, *elongation*.

II. — NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU.

A. ÉTIOLOGIE. — 1° *Causes prédisposantes.* — L'âge joue un certain rôle; cette névralgie ne s'observe guère que chez l'adulte, et dans le *sexe* féminin. Les malades sont souvent des *névropathes*.

2° *Causes déterminantes.* — Les causes *constitutionnelles* : anémie, dyscrasie, sont celles des névralgies en général. Les causes *locales* agissent en un point quelconque du nerf; toutes les *affections dentaires* peuvent être l'origine de la névralgie du trijumeau; quelquefois cette névralgie est symptomatique d'une affection du nez, et plus rarement de l'oreille; enfin, le nerf peut être atteint par des tumeurs de toute nature. Comme dans les autres névralgies, on invoque souvent le *froid*.

B. SYMPTÔMES. — Les accès éclatent le plus souvent brusquement, la douleur est ordinairement intense, la durée de l'accès varie de quelques minutes à un quart d'heure. Les points douloureux principaux sont au nombre de trois : au niveau du trou mentonnier, du trou sous-orbitaire et de l'échancrure sus-orbitaire. Les irradiations fréquentes peuvent s'étendre au trijumeau du côté opposé. Dans l'intervalle des accès, on observe de l'hyperesthésie, de la photophobie. Les troubles moteurs se bornent à quelques mouvements spasmodiques des commissures, pouvant être quelquefois assez violents pour simuler le tic convulsif. Les troubles vaso-moteurs consistent en une vasodilatation de toute la moitié de la face. Les troubles sécrétoires sont fréquents : il y a hypersécrétion de la glande lacrymale, des glandes salivaires. Dans les cas graves, on note des troubles trophiques : chute ou hypertrophie des poils du côté malade, l'herpès, la langue noire pileuse, la sclérodermie.

Quand la névralgie persiste longtemps, elle peut conduire à l'hypochondrie.

C. VARIÉTÉS. — 1^o Variétés de siège. — *α. Névralgie de la branche ophtalmique.* — La douleur se fait sentir dans la peau de la partie antérieure et médiane du cuir chevelu, dans les téguments du front, du sourcil, de la paupière supérieure, du nez. Le point douloureux le plus constant est le point sus-orbitaire.

β. Névralgie du nerf maxillaire supérieur. — La douleur occupe la paupière inférieure, le nez, la lèvre supérieure, la joue, la région malaire, la tempe, les dents supérieures. Les points douloureux sont le point sous-orbitaire, le point malaire, les points dentaires.

γ. Névralgie du nerf maxillaire inférieur. — La douleur occupe les dents de la mâchoire inférieure, la lèvre inférieure, la région temporale, le pavillon de l'oreille, le conduit auditif externe, la langue,

la muqueuse de la joue et du plancher de la bouche. Les points douloureux sont le *point mentonnier*, le *point auriculo-temporal*, les *points dentaires*, le *point lingual* et le *point labial*.

2° *Variétés symptomatiques : Névralgies épileptiformes.* — *α. Névralgie non convulsive.* — Le malade est pris brusquement d'une atroce douleur, qui disparaît aussi brusquement.

β. Névralgie convulsive. — Les symptômes sont les mêmes, mais il s'y ajoute des contractions rapides et involontaires des muscles du visage, c'est le *tic douloureux*. Dans les deux cas, le nombre des paroxysmes peut être de dix à cent par jour. L'affection est incurable et s'observe surtout chez les sujets à hérédité nerveuse.

D. MARCHE. — 1° *Névralgie atypique.* — La plus fréquente; les accès surviennent à intervalles irréguliers;

2° *Névralgie typique.* — Elle s'observe surtout dans l'impaludisme; les accès affectent le type quotidien, tierce ou quarte. La durée de l'affection est variable, d'un jour à toute la vie.

E. DIAGNOSTIC. — Dans l'*odontalgie* simple, la douleur est fixe et limitée à la dent malade; le *clou hystérique* est localisé à un point circonscrit du vertex, la douleur est continue et s'accompagne d'autres stigmates hystériques. Dans la *migraine*, la douleur est profonde, ne suit pas les branches nerveuses et s'accompagne d'un état nauséux. Le *rhumatisme* de l'articulation temporo-maxillaire se caractérise par une douleur au-devant de l'oreille.

F. PRONOSTIC. — Variable avec la cause. La névralgie faciale peut être très tenace et être très récidivante, ou être curable après une longue durée.

G. TRAITEMENT. — Faire enlever les dents cariées, si elles sont le point de départ de la névralgie.

Comme antinévralgiques, on donne le *sulfate de*

quinine, l'*aconitine*, le *nitrite d'amyle*, la *trinitrine*, le *chlorhydrate de cocaïne*.

Parmi les révulsifs, en emploie surtout le *chlorure de méthyle*; comme *électricité*, on donnera la préférence à la galvanisation.

Dans les cas graves, on a réséqué le ganglion de Meckel et le ganglion de Gasser.

III. — NÉVRALGIE CERVICO-OCCIPITALE.

Elle occupe le domaine des branches antérieures et postérieures des quatre premiers nerfs cervicaux.

A. ÉTIOLOGIE. — Le *froid* est le plus souvent invoqué, mais les *causes locales* sont fréquentes; ce sont: les affections de la colonne cervicale, la pachyméningite cervicale hypertrophique, les adénopathies cervicales.

B. SYMPTÔMES. — Les douleurs se font sentir de la nuque au sommet de la tête, dans la région parotidienne et mastoïdienne, les parties antéro-latérales du cou et inférieures de la face. Le malade tient la tête immobile et raide, le plus souvent inclinée. Les mouvements amènent les accès. Les *points douloureux* sont: le point *occipital*, à l'émergence du grand occipital, à égale distance de l'apophyse mastoïde et des premières vertèbres cervicales; le point *mastoïdien*, le point *pariétal*, le point *apophysaire*, au niveau des deux premières vertèbres.

On constate le plus souvent de l'*hyperesthésie*; les *troubles moteurs* consistent en secousses convulsives dans les muscles de la nuque.

C. DIAGNOSTIC. — Le *torticolis rhumatismal* est caractérisé par une douleur fixe, presque nulle dans l'immobilité, ne survenant qu'à l'occasion de certains mouvements. Il est surtout important de déterminer la *cause* de la névralgie, et, pour cela, il faut exami-

ner avec soin l'état de la colonne cervicale, en général; les douleurs symptomatiques d'une affection des vertèbres sont bilatérales.

D. TRAITEMENT. — Onctions calmantes, massage, révulsion, électricité.

IV. — NÉVRALGIE CERVICO-BRACHIALE.

Elle occupe le territoire des quatre derniers nerfs cervicaux, et une partie du territoire du premier nerf dorsal.

A. ÉTIOLOGIE. — 1° *Traumatismes et affections chirurgicales.* — Tumeurs, affections des vertèbres, anévrysmes de l'aorte, de la sous-clavière, luxations de l'épaule ou du coude, plaies des nerfs.

Toutes les opérations qui se pratiquent sur le membre supérieur peuvent en être la cause.

2° *Causes médicales.* — Le refroidissement, le rhumatisme, l'exercice immodéré du membre supérieur, les maladies infectieuses, comme la syphilis, la malaria.,

B. SYMPTÔMES. — La douleur, qui est paroxystique se fait sentir sur tout le trajet du nerf ou des nerfs intéressés; outre cette douleur vive, le malade éprouve une sensation de fourmillement et d'engourdissement dans les doigts (*causalgie*). Les accès sont rappelés par le moindre attouchement, le moindre mouvement.

Les *points douloureux* varient avec les nerfs touchés; dans la névralgie du *nerf circonflexe*, il existe un point au niveau des muscles grand et petit rond; dans la névralgie du *nerf radial*, les points sont au niveau de la gouttière de torsion, à la face postérieure de l'avant-bras, à la partie postérieure du creux de l'aisselle; dans la névralgie du *cubital*, il y a deux points principaux: le point épitrochléen et le point cubito-carpien; dans la névralgie du *nerf*

médian, il y a un point douloureux sur le bord interne du biceps, un autre au-devant du coude, un dernier au-devant du poignet. Quand les *nerfs cutanés* sont seuls atteints, les points se trouvent dans les endroits où les nerfs perforent les aponévroses pour venir se distribuer à la peau. Les troubles de la sensibilité (*hyperesthésie, anesthésie, fourmillements*) n'ont rien de particulier. Dans quelques cas, on a observé des secousses dans les muscles du membre supérieur.

Les *troubles vaso-moteurs* consistent en vaso-contriction ou en vaso-dilatation.

Les *troubles trophiques* siègent surtout aux doigts : vésicules, ulcérations atones, troubles de croissance des ongles, état lisse des téguments (*glossy-skin*).

C. DIAGNOSTIC. — Le *rhumatisme articulaire*, le *rhumatisme musculaire*, les *affections douloureuses des os* ne présentent pas les mêmes douleurs avec paroxysmes et siégeant sur les troncs nerveux des névralgies.

Pour faire le diagnostic causal, il faut examiner soigneusement le rachis, le cou, l'aisselle.

D. PRONOSTIC. — TRAITEMENT. — Rien de spécial. Voy. plus haut.

V. — NÉVRALGIE DIAPHRAGMATIQUE ET PHRÉNIQUE.

A. ÉTIOLOGIE. — Le *refroidissement* est parfois incriminé, mais cette névralgie reconnaît le plus souvent une *cause locale* : affections de l'aorte, du cœur, du foie ou de la rate, et surtout les inflammations des séreuses voisines : plèvre diaphragmatique et péricarde.

B. SYMPTÔMES. — La douleur existe à la base du thorax, au niveau des attaches du diaphragme, derrière le sternum, sur le trajet du nerf phrénique et à la partie inférieure du cou.

Au moment des accès, le facies se grippe et les inspirations sont courtes et saccadées. Les douleurs peuvent s'irradier dans la région claviculaire, la fosse sus-épineuse, l'épaule, le bras et même la main. Les points douloureux sont : le *point cervical*, sur la partie latérale du cou, le *point sternal*, les *points costaux ou diaphragmatiques* (7^e, 8^e, 9^e, 10^e côtes), le *point apophysaire* (3^e et 4^e vertèbres). La toux, le rire, le bâillement, la mastication exaspèrent la souffrance. Il y a un engourdissement et un *affaiblissement* du bras.

La *durée* de l'affection varie de quelques jours à quelques semaines.

C. DIAGNOSTIC. — La *névralgie intercostale*, la *pleurodynie*, la *gastralgie* ne sont guère susceptibles d'être confondues avec la névralgie diaphragmatique; il suffit d'y penser. La *pleurésie*, la *péritonite diaphragmatique*, la *péricardite aiguë*, outre les symptômes de névralgie phrénique, s'accompagnent de fièvre et de dyspnée intense; il y a des signes particuliers d'auscultation et de percussion.

L'*hépatite* se caractérise par la tuméfaction du foie, et l'*angine de poitrine* par ses accès angoissants.

D. TRAITEMENT. — Surtout *causal*; le meilleur traitement palliatif consiste en injections de *morphine*.

VI. — NÉVRALGIE INTERCOSTALE.

Elle siège sur le trajet de l'une ou de plusieurs des branches antérieures des douze paires dorsales.

A. ÉTIOLOGIE. — C'est une des névralgies les plus fréquentes; elle s'observe surtout à l'âge de seize à quarante ans, chez les personnes *nerveuses*, principalement donc chez la *femme*. Les *anémies* de toutes causes, les *maladies infectieuses* et les *intoxications* sont des causes prédisposantes.

Les *causes locales* le plus souvent observées sont les affections des organes thoraciques : lésions du poumon, de la plèvre, tumeurs du médiastin, les fractures de côtes, le mal de Pott, la scoliose. Quelquefois la névralgie a une origine centrale (myélites, tumeurs intrarachidiennes). On observe une relation entre certaines névralgies intercostales, et les *affections cardiaques*, les *maladies chroniques de l'estomac* et surtout les *maladies utéro-ovariennes*.

B. SYMPTÔMES. — La névralgie est presque toujours *unilatérale*, avec une prédilection pour le côté gauche. Ce sont surtout les 3^e, 6^e, 7^e et 8^e nerfs qui sont touchés. La *douleur*, dans cette névralgie, est *continue*; elle consiste surtout en une sensation de constriction, elle est exaspérée par les mouvements de la respiration, du tronc ou du bras, par les secousses du thorax (toux, éternuement, efforts), par la pression. Il y a trois points douloureux principaux : le *point vertébral*, à côté des apophyses épineuses, le *point médian*, au milieu de l'espace intercostal, le *point sternal*, à l'union des côtes avec leurs cartilages. Les *irradiations* se font dans le dos, l'épine de l'omoplate, la mamelle, la face interne du bras : le seul *trouble trophique* observé, mais qui est fréquent, est le *zona*; il ne suit pas toujours le trajet anastomotique des nerfs intercostaux. La névralgie intercostale peut affecter les formes spéciales d'une *épigastralgie*, ou d'une *mastodynie* (douleurs dans la mamelle).

C. DIAGNOSTIC. — La *pleurodynie*, ou rhumatisme des muscles de la paroi thoracique, présente une douleur plus diffuse, mal limitée. Dans la *fracture des côtes*, il y a un point douloureux, limité, et de la crépitation; la *tuberculose costale*, la *périostite*, la *périostose syphilitique* se distinguent par un point fixe douloureux et une tuméfaction osseuse. Dans la *névralgie diaphragmatique*, il y a un point doulou-

reux entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien. L'*angine de poitrine* se distingue par ses accès angoissants. Les *points de côté* de la pleurésie et la pleurésie diffèrent en ce que la douleur est fixe et continue, et siège presque toujours au voisinage de la ligne axillaire.

D. PRONOSTIC. — Variable avec la cause ; quand elles sont essentielles, elles sont moins tenaces que les névralgies faciales de même nature.

E. TRAITEMENT. — Pulvérisations de chlorure d'éthyle, injections de morphine, opium, électricité.

VII. — NÉVRALGIE LOMBO-ABDOMINALE.

Elle siège dans les branches collatérales du plexus lombaire.

A. ÉTIOLOGIE. — Lésions des vertèbres lombaires et de l'os iliaque, altérations du psoas et du carré des lombes ou des organes en connexion avec ces muscles, hernies inguinales, constipation.

B. SYMPTÔMES. — La douleur occupe la région lombaire ; la paroi antérieure de l'abdomen, les téguments de la fesse et des organes génitaux externes d'un côté. Les points douloureux sont : le *point lombaire* (au niveau des trous de conjugaison), le *point iliaque* (au milieu de la crête), le *point inguinal* (à l'orifice cutané du canal inguinal), le *point abdominal* (au-dessus de la symphyse). Les *irradiations* dans le domaine du nerf crural ou des intercostaux ne sont pas rares. On a rapporté à cette névralgie la névralgie iléo-scrotale, connue sous le nom de *testicule irritable*.

C. DIAGNOSTIC. — Le *lumbago* diffère par le siège bilatéral de la douleur, qui n'irradie pas, et qui n'existe que dans les mouvements ; pour la *sciaticque*, voy. p. 219. Dans la *colique néphrétique*, l'*orchi-épidi-*

dymite, on fait le diagnostic d'après les autres symptômes.

D. TRAITEMENT. — Celui de la sciatique.

VIII. — NÉVRALGIE CRURALE.

A. ÉTIOLOGIE. — Hernies et tumeurs de la région crurale, lésions de l'utérus et de ses annexes, lésions des os du bassin, abcès par congestion, altérations de l'articulation coxo-fémorale.

B. SYMPTÔMES. — Les douleurs se font sentir à la partie antéro-interne de la cuisse, à la face antérieure du genou, à la face interne de la jambe, sur le bord interne du pied jusqu'au gros orteil. Les points douloureux sont les *points inguinal, crural moyen, condylo-rotulien interne, malléolaire interne, plantaire interne*. La *marche* est *entravée*; par exception on observe des secousses musculaires.

C. DIAGNOSTIC. — Le *rhumatisme musculaire* est plus diffus et se fait surtout sentir à la face externe de la cuisse et de la fesse. Il faut toujours examiner avec soin les articulations de la hanche et du genou.

D. TRAITEMENT. — Celui de la sciatique.

IX. — NÉVRALGIE SCIATIQUE.

A. ÉTIOLOGIE. — La névralgie sciatique est une des névralgies les plus fréquentes; elle s'observe surtout dans le *sexe masculin*, après l'*âge* de vingt ans. Le *refroidissement* est souvent incriminé comme cause; puis les *traumatismes* (chutes, fractures), le *surmenage* des membres inférieurs (machine à coudre), les *compressions*, distension de l'S iliaque, tumeurs du bassin et des organes pelviens, les *varices*, les *hémorroïdes*, certaines *infections* : syphilis, paludisme, etc., certaines *diathèses* : diabète, goutte.

Quénu insiste sur l'état variqueux des veines qui entourent la gaine du nerf.

B. SYMPTÔMES. — La sciatique est presque toujours *unilatérale*; la *douleur*, très *intense*, survient par accès, elle est tantôt superficielle, tantôt profonde. Les points douloureux sont : le *point lombaire* (au-dessus du sacrum), le *point sacro-iliaque* (articulation du même nom), le *point iliaque* (milieu de la crête), le *point fessier* (échancrure sciatique), le *point trochantérien*, les points *fémoraux* (supérieur, moyen, inférieur), le *point poplité*, le *point rotulien*, le *point péronier*, le *point malléolaire* (partie postéro-inférieure de la malléole externe), le *point dorsal du pied* et le *point plantaire externe*.

Il y a des *irradiations* qui retentissent sur le plexus lombaire.

Signe de Lasègue. — Le mouvement de flexion sur le bassin de la jambe fléchie sur la cuisse n'est pas douloureux; il l'est quand la jambe est étendue sur la cuisse.

Signe de Bonnet. — La douleur est également marquée dans l'*adduction* du membre fléchi dans ses segments; elle manque dans l'*abduction*.

Signe de Bondet. — *Abaissement du pli fessier* du côté malade.

Les *troubles moteurs* existent dans les névralgies intenses : crampes, contractures, *claudication*; le haut du corps est porté en avant, fléchi sur le bassin.

Les *troubles de la sensibilité* consistent en anesthésie ou hyperesthésie.

Les *troubles trophiques* se montrent sous forme de vaso-constriction, vaso-dilatation, herpès, exagération du système pileux, altérations sudorales, *atrophie musculaire*.

C. VARIÉTÉS. — *a. Sciatique névrite.* — Début lent et insidieux, augmentation progressive de la douleur.

le nerf est augmenté de volume, les troubles trophiques sont constants.

β. *Sciatique spasmodique*. — S'accompagnant de phénomènes de contracture.

γ. *Sciatique blennorragique*. — Dans le cours du rhumatisme blennorragique ou en dehors.

δ. *Sciatique variqueuse*. — Il n'y a pas de douleur véritable, mais endolorissement.

ε. *Sciatique hystérique*. — Il y a coexistence des phénomènes usuels de la sciatique et des stigmates de l'hystérie.

z. *Sciatique double*. — Symptomatique d'une altération vertébrale.

D. MARCHE. — Après un début brusque ou graduel, il survient une sorte de période d'état, pendant laquelle se montrent les accès à époques irrégulières, puis la guérison survient graduellement, mais les récidives sont très communes.

E. PRONOSTIC. — Variable avec la cause.

F. DIAGNOSTIC. — Dans le *rhumatisme musculaire*, les douleurs sont plus vagues et plus diffuses. Dans la *coxalgie*, il faut examiner avec soin l'attitude du membre, sa situation, sa longueur, les points douloureux. L'*arthrite sèche coxo-fémorale* présente des craquements articulaires. La *coxalgie hystérique*, dans sa première période, peut simuler la sciatique, mais il y a coexistence d'autres stigmates hystériques.

G. TRAITEMENT. — Comme médicaments, on donne l'essence de térébenthine, le salol, le salicylate de soude, l'antipyrine, la quinine, l'opium

Comme moyens externes, on emploie les pulvérisations de chlorure de méthyle, les différents révulsifs, l'hydrothérapie, l'électricité, le port de bas à varices.

Injection d'air stérilisé (Cordier) ou d'une solution de nitrate d'argent sur le trajet du nerf (Luton).

X. — PARALYSIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES. (*névrites périphériques*)

A. DÉFINITION. — Paralysies dues à une altération des nerfs depuis les trous de conjugaison ou leur origine apparente jusqu'à leur terminaison au niveau des muscles.

B. ÉTIOLOGIE. 1° *Traumatisme*. — Surtout la *compression nerveuse* par des liens, des béquilles, des cals vicieux, des tumeurs. La *contusion*, la *distension* des nerfs, leurs plaies interviennent également.

2° *Froid*. — Un refroidissement, un courant d'air, le séjour sur une terre humide peuvent causer la *paralysie à frigore* des nerfs superficiels.

3° *Inflammation*. — Toutes les causes susceptibles de déterminer des *névrites* s'accompagnent de paralysies. Parmi les *infections*, ce sont la diphtérie, la fièvre typhoïde, la grippe, etc.; parmi les *maladies dyscrasiques ou nerveuses*, le tabès, le diabète; parmi les *intoxications*, le plomb, l'alcool, l'oxyde de carbone, l'arsenic.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans le cas de section, d'arrachement, de compression grave du nerf, la conductibilité est supprimée dans la zone motrice située au-dessous de la lésion, et respectée au-dessus. A la suite se développe dans le nerf la *névrite dégénérative*, descendante ou *wallérienne*, caractérisée par la disparition du cylindre-axe et la fragmentation de la myéline. Dans les cas de contusion, de compression, il n'y a pas disparition du cylindre-axe, mais seulement congestion des troncs nerveux. Dans les paralysies graves, il y a toujours *atrophie musculaire*, les muscles étant séparés de leur centre trophique spinal.

D. SYMPTÔMES. — 1° *Troubles de la motilité*. — Ils

consistent dans la suppression (paralyisie) ou dans la diminution (parésie) de la contractilité musculaire dans un ou plusieurs muscles. Les paralysies des nerfs périphériques sont des *paralysies flasques*; elles ne s'accompagnent pas, sauf la paralysie faciale, de *contracture*. Les *réflexes* et les *mouvements associés* sont abolis; il en est de même des mouvements automatiques.

2° *Troubles de la sensibilité*. — La paralysie au début s'accompagne d'une sensation d'engourdissement, de fourmillements dans le territoire du nerf touché; ces phénomènes disparaissent le plus souvent au bout de quelques jours. Les douleurs vives, comme dans le cas de compression par un cancer ou un mal de Pott, sont exceptionnelles. L'*anesthésie* est des plus fréquentes, mais elle n'est pas toujours aussi constante, ni aussi étendue que l'indiqueraient le territoire du nerf intéressé et la gravité du traumatisme; on explique ces phénomènes par la sensibilité récurrente et la sensibilité suppléée.

3° *Troubles vaso-moteurs et trophiques*. — Après la section, il y a une élévation de température du membre s'accompagnant de rougeur de la peau; mais, au bout de quelque temps, la température s'abaisse et la peau présente une tendance à la cyanose.

Dans les paralysies anciennes, la peau est lisse, luisante (*glossy-skin*), recouverte de phlyctènes, de zona. Il y a chute ou accroissement des poils; la sécrétion sudorale est diminuée. L'*atrophie musculaire* est extrêmement fréquente, c'est elle qui donne lieu aux déformations persistantes qui succèdent aux paralysies définitives (greffe cubitale). *Réactions électriques*: dans les paralysies légères, elles sont normales; mais dans les paralysies plus complètes, la contractilité faradique et galvanique des nerfs diminue progressivement et finit par disparaître; du

côté des muscles, l'excitabilité faradique est d'abord diminuée, puis disparaît. La contractilité galvanique diminue pendant la première semaine, puis s'exagère; telle est la *réaction de dégénérescence*.

E. MARCHÉ. — Les paralysies par compression guérissent quand le nerf cesse d'être comprimé; dans le cas de section, la régénération du nerf se fait parfois et il recouvre ses fonctions. La guérison est de règle au bout de deux à trois semaines dans les paralysies rhumatismales.

F. DIAGNOSTIC. — La *paralysie cérébrale* est presque toujours une hémiplégie, et, quand elle est limitée à un membre, il y a un certain degré de déviation de la face.

La *paralysie de cause spinale* est le plus souvent une paraplégie, s'accompagnant de paralysie des sphincters, d'exagération des réflexes et de contracture.

Les *paralysies d'origine musculaire* sont surtout des atrophies musculaires, et la paralysie ne survient que secondairement.

Les *paralysies hystériques* surviennent spontanément ou à la suite d'une émotion morale; les troubles de la sensibilité sont très accusés, et il y a d'autres symptômes de la névrose.

G. TRAITEMENT. — Suppression de la cause à laquelle est due la paralysie: réduction d'une fracture, résection d'un cal vicieux, suture du nerf, remplacement d'un appareil défectueux.

Dans les paralysies à *frigore*, on emploie les révulsifs, vésicatoires, ventouses scarifiées, sangsues, sur le trajet du nerf.

Dans le cas d'atrophie musculaire, le massage, les frictions excitantes, la gymnastique sont d'une grande utilité; mais c'est l'électricité qui forme la base du traitement: ce sont tantôt des courants galvaniques, tantôt des courants faradiques.

XI. — PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DE L'OEIL.

A. ÉTIOLOGIE. — *Traumatismes* : fractures de la base du crâne, plaies de l'orbite. *Compression* par des tumeurs, des phlegmons, des anévrysmes, développés dans la cavité orbitaire, par des tumeurs cérébrales, des gommes, de la méningite. Ces paralysies peuvent être causées par un grand nombre de *maladies du système nerveux* : hémorragies, tumeurs du quatrième ventricule, sclérose en plaques, paralysie générale et surtout par le tabès, et par des *maladies infectieuses* : pneumonie, scarlatine et surtout diphthérie ; de même par certaines *intoxications* : nicotine, oxyde de carbone, alcool.

B. SYMPTÔMES. — *Signes communs*. — *α. Strabisme*. Limitation du mouvement du globe oculaire, causée par la prédominance d'action du muscle antagoniste.

β. Diplopie, quand la déviation du globe oculaire est permanente : le malade voit deux images. La diplopie est *croisée* quand le strabisme est divergent ; elle est *homonyme* ou directe dans le strabisme convergent.

I. Paralyse du moteur oculaire commun. — *α. Paralyse totale*. — Il y a du *ptosis* ; le globe oculaire ne peut se mouvoir ni en dedans (paralyse du droit interne), ni en haut (paralyse du droit supérieur), ni en bas (paralyse du droit inférieur). L'œil est porté en dehors (strabisme divergent) ; aussi la diplopie est-elle croisée. Il y a renversement de la tête en arrière (Panas). La musculature interne est touchée, il y a de la *mydriase*.

β. Paralyse partielle. — Chacun des muscles innervés par l'oculo-moteur commun. Les signes observés se déduisent facilement du rôle physiologique du

muscle considéré. Les paralysies isolées les plus fréquentes sont celles de la paupière supérieure (blépharoptose) ou de l'iris (ophtalmoplégie intrinsèque).

II. Paralysie du nerf pathétique. — La paralysie isolée est rare, le globe oculaire est porté en haut et en dedans, la diplopie est homonyme, les vertiges sont fréquents.

III. Paralysie du nerf moteur oculaire externe. — Souvent paralysé à la suite d'une fracture du rocher, dans le tabès et dans la méningite tuberculeuse. Sa paralysie donne lieu à du strabisme convergent, à de la diplopie latérale et homonyme. Le visage est tourné du côté malade.

C. FORMES CLINIQUES. — I. Paralysies dans les ophtalmoplégies. — L'*ophtalmoplégie intrinsèque* est la paralysie de toute la musculature intérieure de l'œil : muscle de l'accommodation et sphincter de l'iris ; l'*ophtalmoplégie extrinsèque* est la paralysie de toute la musculature extrinsèque ; enfin l'*ophtalmoplégie* est *totale* quand les muscles intrinsèques et extrinsèques sont paralysés ; dans ce cas, l'immobilité du globe oculaire est complète.

II. Paralysies associées. — Elles consistent dans la suppression d'un mouvement commun aux deux yeux. Elles paraissent avoir une origine cérébrale ou hystérique.

III. Paralysies hystériques. — Elles sont rares ; le plus souvent, il n'y a pas paralysie, mais spasmes.

IV. Paralysie migraineuse. — Elle s'observe surtout chez la femme adulte ; l'hémicranie s'accompagne d'une paralysie totale de l'oculo-moteur commun, qui ne dure que quelques heures ou quelques jours.

V. Paralysies tabétiques. — Fréquentes dans la période préataxique, presque toujours la paralysie porte exclusivement sur la pupille, et seulement sur le sphincter pupillaire : le réflexe accommodateur

est conservé (signes d'Argyll-Robertson). On peut aussi observer du myosis, de la diplopie, du ptosis. Ces paralysies sont légères, fugaces, mais récidivantes.

D. DIAGNOSTIC. — 1° Rechercher s'il s'agit d'une paralysie : le *strabisme non paralytique* se distingue du *strabisme paralytique* en ce que l'arc d'excursion de l'œil strabique n'a rien perdu de son amplitude. Les *spasmes musculaires*, surtout observés dans le ptosis nystérique, peuvent être reconnus par la chute plus brusque de la paupière et par les petites secousses convulsives.

2° Rechercher en quel point de son trajet le nerf a été touché.

α. La seule paralysie oculaire d'*origine cérébrale* est le ptosis.

β. Très souvent, les paralysies des nerfs de l'œil sont déterminées par une *lésion nucléaire*, principalement l'ophtalmoplégie intrinsèque et l'ophtalmoplégie extrinsèque double.

γ. Les paralysies *basilaires* sont limitées à un seul œil, et sont caractérisées par une ophtalmoplégie totale, où les trois nerfs moteurs de l'œil sont touchés isolément. Souvent il existe en même temps des troubles de la vue, de l'odorat, de l'ouïe.

δ. Les paralysies *orbitaires* sont également unilatérales, mais s'accompagnent de phénomènes douloureux, d'exophtalmie.

ε. Les paralysies *périphériques* sont fugaces et s'accompagnent du spasme des muscles associés.

3° Rechercher la cause. Avant tout, songer à la syphilis ou au tabès. La méningite tuberculeuse, les tumeurs, les abcès de la base se reconnaissent souvent au début par du strabisme et de la diplopie. La paralysie du moteur oculaire externe après un traumatisme fait diagnostiquer une fracture de la pointe du rocher.

E. PRONOSTIC. — Variable avec la cause.

F. TRAITEMENT. — Révulsion : sangsues, vésicatoires à la tempe. Traitement spécifique dans le cas de syphilis.

XII. — PARALYSIE DU NERF FACIAL.

A. DÉFINITION. — La paralysie du nerf facial est la paralysie périphérique de ce tronc nerveux depuis son origine jusqu'à sa terminaison dans les muscles de la face.

B. ÉTIOLOGIE. — *α. Froid.* — Cause invoquée par presque tous les malades, d'où le nom de *paralysie rhumatismale* ou à *frigore*. Pour les uns, le froid agit directement sur le nerf pour l'enflammer; pour d'autres, il détermine d'abord une otite qui se propage au nerf; pour Erb et Duchenne (de Boulogne), le froid agit par compression, le nerf congestionné est étranglé dans un canal osseux. Mais dans bien des cas le froid ne suffit pas, et il faut invoquer la *prédisposition* causée par les antécédents nerveux du malade ou de ses ascendants.

β. Traumatisme. — Coup sur la région temporale, tumeurs de la parotide, intervention chirurgicale, compression par le forceps : paralysie faciale des nouveau-nés.

γ. Maladies générales. — Très rarement dans le tétanos, le tabès.

C. SYMPTÔMES. — Le nerf facial est un nerf moteur, mais il possède des anastomoses avec le trijumeau.

α. Paralysie motrice. — Les deux branches du nerf facial, la temporo-faciale et la cervico-faciale, innervant tous les muscles de la face, la paralysie de ce nerf est toujours une *paralysie totale*, dans laquelle tous les muscles d'une moitié de la face sont paralysés. Au repos, on constate que la moitié paralysée

du visage est reportée en avant, les sillons normaux et les rides sont effacés, la joue paraît plus pleine, la commissure labiale est enlevée du côté sain. Ces signes deviennent plus appréciables à l'occasion des mouvements voulus : le malade pleure, rit de travers. L'œil du côté malade paraît plus ouvert et ne peut se fermer complètement, même pendant le sommeil. Dans quelques cas, par suite de la paralysie du muscle de Horner, les larmes s'écoulent sur les joues. La *parole* est embarrassée, le malade ne peut prononcer les labiales, la *mastication* est difficile, il y a arrêt des aliments derrière les dents, la *succion* devient presque impossible. Le bout du nez est quelquefois dévié du côté sain. Dans les cas graves, il y a déviation de la *langue* et de la *luette*.

β. *Troubles des organes des sens.* — Quand la paralysie est due à une lésion du nerf dans son trajet intratemporal, il peut y avoir des troubles du goût et de l'ouïe :

1° *Troubles du goût.* — Ils consistent en une saveur métallique ou acide dans la bouche, dans un retard des sensations. Ces altérations ne s'observent qu'au niveau du tiers antérieur du côté paralysé.

2° *Troubles de l'ouïe.* — Il y a parfois une exagération de l'acuité auditive.

γ. *Réflexes et mouvements associés.* — Les réflexes du nez, de la bouche, des yeux, le clignement en particulier sont supprimés. Les mouvements associés se produisent quand la guérison est proche; par exemple, quand le malade veut rire ou parler, il ferme les yeux.

δ. *Sensibilité générale.* — Le plus souvent, elle est intacte; mais quelquefois il existe des *phénomènes douloureux* précédant ou accompagnant la paralysie; les douleurs ne sont que rarement intenses. L'*anesthésie* se montre par plaques et peut même occuper toute une moitié de la figure. Les *troubles trophiques* s'observent dans les paralysies graves; ils consistent

en atrophie musculaire avec contracture ; la peau est lisse, sèche. Dans la *réaction sudorale*, la sudation du côté malade a un retard sur celle du côté sain.

D. FORMES. MARCHE. — I. Paralyisie essentielle ou rhumatismale. — C'est la plus fréquente.

1^o Forme légère. — La contractilité électrique ne subit aucune modification, le pronostic est bénin, la paralyisie guérit en deux à cinq semaines.

2^o Forme grave. — La paralyisie est très accentuée ; dès la deuxième semaine, apparaît la réaction de dégénérescence. Le pronostic est sérieux, les muscles ne recouvrent leur contractilité qu'au bout de deux à trois mois, et bien souvent la paralyisie se termine par l'atrophie et la contracture des muscles paralysés.

II. Paralysies traumatiques. — Elles évoluent le plus souvent comme dans les paralysies essentielles graves, sauf lorsqu'il y a seulement compression passagère du nerf.

III. Paralyisie faciale dans le tétanos (Rose). — A la suite d'une blessure de la face. Mort dans la moitié des cas.

IV. Paralyisie obstétricale (Landouzy). — Elle se produit à la suite de la compression par le forceps ; le plus souvent, elle guérit en quelques jours.

V. Diplégie faciale. — C'est la paralyisie simultanée des deux nerfs faciaux ; elle peut se produire à la suite d'une fracture des deux temporaux, d'une double carie du rocher ; elle n'est presque jamais bilatérale. Au repos, il n'y a pas d'asymétrie, mais le visage a perdu toute expression, l'occlusion des paupières ne peut se faire, la parole est difficile, la voix nasonnée, la mastication presque impossible. Le pronostic varie avec la cause.

E. DIAGNOSTIC. — L'*hémiatrophie faciale*, la déformation d'un maxillaire, une *fluxion dentaire* sont des

causes d'erreur faciles à éviter. Pour distinguer la contracture de la paralysie, on fait rire le malade, et l'on voit que les muscles du côté qui semblait paralysé sont les seuls à agir.

Dans l'hémispasme glosso-labîé, la langue est déviée d'une façon excessive, et il y a de petites secousses fibrillaires. On distinguera la diplégie faciale de la paralysie labio-glosso-laryngée par les troubles de la respiration et de la déglutition particuliers à cette affection. Le diagnostic de paralysie faciale étant posé, il faut rechercher le point du trajet du nerf qui a été touché.

Dans la paralysie faciale d'origine cérébrale, le facial inférieur est seul touché ; en même temps, il y a habituellement une hémip légie ou une monoplégie du même côté. La paralysie faciale hystérique s'accompagne d'anesthésie, de spasmes musculaires du côté opposé et en même temps il y a d'autres stigmates de la névrose.

Dans la paralysie funiculaire, tous les muscles de la face sont paralysés, il n'y a pas de déviation de la langue ni du voile du palais, pas de trouble des organes des sens. Dans la paralysie intratemporale, outre la paralysie des muscles de la face, il y a déviation de la langue et de la luette, des troubles du goût et de l'hyperacousie. La paralysie d'origine bulbo-protubérantielle s'observe quand le nerf est touché au niveau de ses noyaux ou à sa sortie du bulbe. D'ordinaire, elle est associée à une hémip légie croisée de l'autre côté du corps (paralysie alterne de Gubler) et à une paralysie de l'oculo-moteur externe du même côté. Dans le syndrome de Weber, la paralysie du facial coexiste avec l'hémip légie des membres et la paralysie de l'hypoglosse du même côté, et la paralysie de l'oculo-moteur commun du côté opposé. Ces paralysies bulbo-protubérantielles sont des para-

lysées totales; les réflexes sont abolis, et il y a la réaction de dégénérescence; pas de troubles du goût.

F. TRAITEMENT. — Si la paralysie est liée à une otite, à une tumeur ganglionnaire de la parotide, le traitement est chirurgical.

Le traitement médical consiste en frictions excitantes, révulsion, vésicatoires. Le *traitement électrique* est le plus important; il consiste en courants galvaniques ou en courants continus; il doit être mené avec prudence sous peine de contracture.

Dans le cas de *contracture*, on peut recourir à la myotomie ou aux courants faradiques, pour provoquer la contracture des muscles du côté sain.

XIII. — PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL.

A. ÉTIOLOGIE. — La cause la plus habituelle est un *traumatisme* : chute, contusion violente, blessure; *tiraillement* du plexus dans les mouvements de réduction d'une fracture ou d'une luxation de l'épaule; *compression* par des appareils orthopédiques, des tumeurs. Les paralysies *obstétricales* sont dues à la compression du plexus par le forceps ou le doigt. Dans quelques cas, on peut invoquer le *froid*; dans d'autres, un réflexe ayant un point de départ gastro-hépatique (Rendu).

B. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Le plexus brachial est formé par les quatre dernières paires cervicales, et par la première paire dorsale. Les cinquième et sixième paires cervicales donnent naissance aux nerfs du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur. Les sixième et huitième paires innervent le triceps, la portion sternale du pectoral, le grand dorsal, les extenseurs

de la main. La première paire dorsale fournit aux muscles innervés par le médian, et le cervical.

La distribution sensitive est analogue. L'arrachement de toutes les racines du plexus donne lieu à une anesthésie de tout le moignon de l'épaule et du membre supérieur, sauf la peau de la face interne du bras et de l'aisselle. Les troubles oculo-pupillaires sont causés par une lésion de la première paire dorsale avant le point où elle donne naissance au rameau communiquant au grand sympathique.

C. SYMPTÔMES. — I. **Paralysie totale.** — Après quelques douleurs irradiant dans le moignon de l'épaule ou dans les doigts, le bras tombe inerte le long du corps, les mouvements des doigts et de la main, la flexion ou l'extension de l'avant-bras et du bras ne sont plus possibles; l'adduction, l'abduction, la rotation du bras ne peuvent plus se faire, le malade ne peut plus qu'élever l'épaule. L'anesthésie occupe toute la main, tout l'avant-bras, et quelquefois la face externe du bras jusqu'au moignon de l'épaule. Dans quelques cas, il y a des *troubles oculo-pupillaires* : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, et parfois rétraction du globe oculaire. Lorsque la paralysie dure longtemps, il y a des *troubles trophiques* : atrophie musculaire, rétractions tendineuses. Les *modifications électriques* consistent dans la disparition de la contractilité faradique, et même sur certains muscles dans la réaction de dégénérescence. La paralysie guérit rarement; le plus souvent, elle persiste en se limitant à quelques muscles.

II. **Paralysies partielles.** — *a. Type supérieur* (paralysie du groupe Duchenne-Erb). — Le plus fréquent; les muscles constamment paralysés sont : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long

supinateur; aussi l'abduction du bras et la flexion de l'avant-bras sont-elles impossibles. Il n'y a *pas d'anesthésie*. Les muscles paralysés sont très souvent atrophiés. Les troubles oculo-pupillaires manquent.

β. *Type inférieur*. — Presque toujours consécutif à une paralysie totale. La paralysie se localise dans le domaine du médian et du cubital : muscles des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, des fléchisseurs de la main. L'anesthésie est limitée à la moitié interne de la main et de l'avant-bras. Les troubles oculo-pupillaires sont constants

D. PRONOSTIC. — Dans les cas d'arrachement du plexus, l'affection est incurable; dans les autres cas, le pronostic doit toujours être *réserve*. Les paralysies obstétricales, qui sont le plus souvent des paralysies supérieures, guérissent habituellement.

E. DIAGNOSTIC. — Les *atrophies musculaires à type myopathique* frappent toujours les muscles du groupe Duchenne-Erb, mais elles se distinguent des paralysies radiculaires par leur évolution chronique, l'absence de douleurs et de paralysie véritable.

On distinguera la *névrite des tabétiques, des saturnins* par les commémoratifs. La luxation de la tête humérale, les fractures de l'humérus déterminent une impotence fonctionnelle, mais sans paralysie du long supinateur; sans troubles oculo-pupillaires.

La *monoplégie hystéro-traumatique* ne se produit que plusieurs jours après l'accident; l'anesthésie est indépendante de toute distribution nerveuse; il y a d'autres stigmates de la névrose, et enfin l'atrophie musculaire et les troubles trophiques sont exceptionnels.

F. TRAITEMENT. — Il sera causal en cas de fracture, de luxation; puis électrothérapie sous forme de courants faradiques, galvaniques, et révulsion sous toutes ses formes.

XIV. — PARALYSIE DU NERF RADIAL.

A. ÉTIOLOGIE. — Pour certains auteurs, la cause la plus fréquente de cette paralysie est le *froid*; pour d'autres (Panas), c'est la *compression* : béquilles, tumeurs, luxations de l'épaule, professions (porteurs d'eau), appui du bras sur un plan résistant pendant un profond sommeil; enfin, dans quelques cas, il s'agit d'un *traumatisme*, coupure, piquûre.

B. SYMPTOMATOLOGIE. — 1^o *Troubles moteurs*. — Dans la paralysie à *frigore*, la plus fréquente, la paralysie survient après le sommeil, existant dès le réveil ou précédée d'*engourdissement* ou de *fourmillements*. Il existe une *paralysie des extenseurs de la main*, le poignet est fléchi et il y a impossibilité de le relever (paralysie des radiaux et du cubital postérieur), de mettre l'avant-bras en supination sans le fléchir (paralysie du court supinateur), conservation de l'action du biceps, d'étendre les phalanges (paralysie de l'extenseur commun); la flexion des doigts est moins forte (sauf si on maintient le poignet étendu, par suite du raccourcissement et de l'affaiblissement des fléchisseurs dont les antagonistes sont paralysés); les mouvements de latéralité des doigts et d'extension des deux dernières phalanges sont conservés, les interosseux étant innervés par le cubital; le *long supinateur* est paralysé; si l'on engage le malade à faire un mouvement de flexion et de pronation de l'avant-bras, en même temps qu'on attire celui-ci en supination, on ne sent pas le long supinateur se contracter.

2^o *Troubles sensitifs*. — Ils n'existent guère que dans les paralysies consécutives à un traumatisme du radial; ils occupent alors le territoire cutané

innervé par le nerf. Pour expliquer l'absence de troubles de la sensibilité dans les paralysies ordinaires, on invoque (Arloing et Tripier) la sensibilité récurrente ou la résistance plus grande des filets sensitifs que des filets moteurs à la compression ou au froid (Onimus).

3° *Troubles trophiques*. — Ils manquent presque toujours dans la forme à *frigore*, mais quand la paralysie se prolonge pendant des mois ou si le nerf a été coupé, il se produit une *atrophie des extenseurs*.

4° *Réactions électriques*. — La conservation de la contractilité électrique des muscles est la règle dans la paralysie à *frigore*; dans la paralysie par section du nerf, on observe la réaction de dégénérescence.

C. MARCHÉ. — Elle est rapide; la paralysie à *frigore* évolue en trois à cinq semaines et même moins; les paralysies graves durent de longs mois.

D. DIAGNOSTIC. — Très facile; son début rapide, les conditions dans lesquelles la paralysie radiale se développe, l'intégrité du triceps font éliminer les attitudes vicieuses dues à une *contracture*, à l'*atrophie musculaire*, à l'*hystérie*.

Le diagnostic est surtout à faire avec la *paralysie des extenseurs d'origine saturnine*; cette dernière est souvent bilatérale, les mêmes muscles sont paralysés, *sauf le long supinateur*; enfin, les antécédents ne sont pas les mêmes.

L'étiologie fera distinguer la paralysie des extenseurs due à une *névrite*.

Dans la paralysie du *plexus brachial*, il y a toujours d'autres muscles touchés. Les paralysies hystériques rarement limitées au domaine du radial s'accompagnent des stigmates caractéristiques.

E. TRAITEMENT. — Dans la paralysie à *frigore*, frictions, massage, électricité; on fera souvent disparaître la paralysie *par compression* en suppri-

manant la cause : tumeurs, cal vicieux, luxation de l'humérus; dans les cas de section du nerf, on fera la suture.

XV. — PARALYSIE DU NERF CUBITAL.

A. ÉTIOLOGIE. — Presque toujours d'origine *traumatique*, fractures du bras, de l'olécrâne, de l'épitrachée, luxations de l'épaule. Les paralysies de nature *infectieuse* ou à *frigore* sont exceptionnelles.

B. SYMPTÔMES. — 1^o *Troubles moteurs*. — La main est dans l'*abduction*, il y a aplatissement des *espaces interosseux* et de l'*éminence hypothénar*, *extension des premières phalanges* des quatre derniers doigts, *flexion des deux dernières*; dans les cas graves, l'atrophie musculaire succède à la paralysie, et il en résulte une déformation caractéristique, qui est la *griffe cubitale* de Duchenne : le pouce est fléchi et écarté de la paume de la main, l'éminence hypothénar est aplatie, les métacarpiens font saillie; en même temps, les doigts sont reportés en arrière, la première phalange étant étendue, tandis que la deuxième et la troisième sont fléchies.

2^o *Troubles sensitifs*. — Par suite de la sensibilité récurrente, on n'observe que rarement de l'*anesthésie* dans la paralysie cubitale, même dans le cas de section nerveuse; quand elle existe, elle occupe la partie interne de la main, l'annulaire et la première phalange seulement de l'index et du médius.

C. DIAGNOSTIC. — Avec l'atrophie de l'adducteur du pouce et des muscles interosseux qu'on observe au début de la *maladie de Duchenne*, de la *syringomyélie*; il y a une griffe cubitale, mais la flexion des deuxièmes et troisièmes phalanges dans la paume de la main est moins accusée au niveau des deux derniers doigts qu'au niveau de l'index et du médius.

D. TRAITEMENT. — Révulsifs, électricité, traitement de la cause.

ARTICLE VIII. — NÉVROSES, TROUBLES TROPHIQUES.

I. — ÉPILEPSIE.

A. SYNONYMIE. — *Haut mal, mal caduc, mal comitial, etc.*

B. DÉFINITION. — Caractérisée par des attaques convulsives (*grand mal*), ou par des vertiges, avec absences et troubles intellectuels (*petit mal*) ; et due à une excitation anormale du bulbe rachidien.

I. Épilepsie vraie, idiopathique. — A. ÉTIOLOGIE. — Hérité, malformations du crâne (surtout rétrécissement du trou occipital), avec asymétrie faciale ; elle se développe toujours dans l'enfance et l'adolescence, à la suite de frayeurs, d'émotions tristes, ou à la suite d'infections (Marie).

B. SYMPTÔMES. — 1° **Grand mal** (attaque d'épilepsie).

a. *Prodromes*. — Grincement de dents, changement de caractère, etc.

b. *Aura*. — Tremblement périphérique, bâillement, clignotement ; aura sensitive, aura sensorielle, éblouissement, amblyopie ; auras vésicales, dyspnées, palpitations.

c. *Grande attaque*. — *Phase tonique* : pâleur de la face ; cri rauque : perte de connaissance (après la crise, le malade ne se souvient de rien) ; chute instantanée, n'importe où, dans l'eau, dans le feu ; raideur des muscles ; pouces fléchis, recouverts par les autres doigts ; immobilisation de la cage thoracique ; pouls fréquent et fort.

Phase clonique : tiraillement de la face ; déchirement de la langue ; écume aux lèvres : convulsions des membres ; miction involontaire.

Phase stertoreuse : résolution complète, sueurs,

face livide, respiration ronflante et régulière.

Après la crise, faiblesse générale, asthénie complète.

2° Petit mal. — Sous ce nom, on comprend une série de manifestations très diverses; l'*absence* (perte de connaissance avec fixité du regard au milieu d'une conversation), le *vertige*, la crise soporeuse, l'ictus apoplectiforme, la crise de tremblement, la course inconsciente.

3° Marche des attaques. — Durée d'une attaque : deux à trois minutes. Répétition des accès à des intervalles variables tous les mois une ou deux fois par an, etc. La répétition des paroxysmes à intervalles rapprochés constitue l'*état de mal*, suivi de la mort ou des phénomènes d'*épuisement* (parésies, anesthésies, etc.).

4° Équivalents épileptiques. — Actes impulsifs (injures, propos grossiers, voies de fait), automatisme ambulatorie, angine de poitrine, asthme, manie aiguë, grand mal intellectuel, etc.

C. DIAGNOSTIC. — Il se base sur la morsure de la langue, l'embarras de la parole au réveil, les mictions et selles involontaires, dans les cas frustes.

Dans la grande attaque, on se basera pour éliminer l'*hystérie* sur le cri, la pâleur initiale de la face, la dépression après la crise, l'absence d'attitudes passionnelles, l'accroissement de tous les principes fixes de l'urine.

Le diagnostic des états de *mal hystérique* ou *épileptique* est souvent impossible.

L'*apoplexie*, la *syncope*, le *vertigé* peuvent reconnaître des causes multiples, qu'il faudra éliminer. (Voy. ces articles.)

D. TRAITEMENT. — Bromure de potassium, de 2 à 4 grammes chez les enfants, de 4 à 8 grammes chez les adultes. — Hydrothérapie. — Électrothérapie.

II. Épilepsie symptomatique, partielle ou brava-

jacksonienne. — A. DÉFINITION. — Ce sont des convulsions paroxystiques, débutant en pleine connaissance dans un groupe musculaire circonscrit, liées à des lésions de la zone psycho-motrice du cerveau (circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et près des frontales et pariétales qui en partent).

B. ÉTIOLOGIE. — Traumatisme crânien, méningite, ramollissement ou sclérose cérébro-bulbaire, tumeurs du cerveau (surtout syphilitiques), paralysie générale, urémie, alcoolisme, saturnisme, helminthiase.

C. SYMPTÔMES. — Prodromes lointains : céphalée, vomissements, engourdissements. Prodromes immédiats : auras motrice, sensitive, sensorielle, psychique, vaso-motrice. *Convulsions* sans cri initial, à point de départ limité : d'où plusieurs types à début *facial, brachial, crural* ; puis les convulsions évoluent en trois phases, tonique, clonique et résolutive, généralisées, mais restant quelquefois parcellaires. Rareté de la morsure de la langue, de la chute et de l'incontinence d'urine. Conservation de la connaissance.

Phénomènes consécutifs : céphalalgie, vomissements, aphasie, paralysie post-épileptoïde, réflexes tendineux exagérés.

Formes frustes : forme tonique, forme vibratoire, forme sensitive, vertiges, migraine ophtalmique, absence.

D. DIAGNOSTIC. — 1° *Diagnostic différentiel.* — a. *De l'hémiplégie vraie.* — On trouve là le cri, la perte de connaissance, l'absence fréquente d'aura, les premiers accès nerveux dans le jeune âge, l'incontinence d'urine, la morsure de la langue.

b. *De l'hystérie.* — Absence d'hyperthermie, de paralysies post-convulsives, d'exagération des réflexes, stigmates hystériques, inefficacité du bromure, inversion de la formule urinaire.

2° *Diagnostic étiologique.* — Éliminer d'abord le *traumatisme* ; rechercher la *syphilis* cérébrale (signes de tumeur), la tuberculose (plaque méningée), les tumeurs cérébrales, la sclérose cérébrale chez les enfants, les intoxications et les auto-intoxications ; se rabattre enfin sur les convulsions réflexes.

3° *Diagnostic topographique.* — Faire l'étude des mouvements.

E. TRAITEMENT. — Traiter la cause : intoxication, syphilis ; traitement chirurgical dans les épilepsies traumatiques et aussi dans quelques cas de plaques méningées ou de tumeurs cérébrales.

II. — HYSTÉRIE.

A. DÉFINITION. — Névrose à manifestations nombreuses, connues depuis longtemps, mais dont le groupement est dû à Charcot et à l'École de la Salpêtrière.

B. ÉTIOLOGIE. — Héréditaire, quelquefois en sautant une ou deux générations ; — elle s'observe chez les hommes, comme chez les femmes, surtout de dix à vingt ans. — Provoquée par les émotions morales, la contagion nerveuse, les traumatismes (accidents de chemin de fer, traumatismes chirurgicaux). — Parfois symptomatique d'une intoxication saturnine, mercurielle, alcoolique (Charcot confond cette hystérie symptomatique avec l'hystérie vraie ; Debove, Achard, L. Guinon en font une hystérie spéciale).

Grasset suppose que l'hystérie est due à une désagrégation des communications entre les centres psychiques supérieurs et inférieurs ; Sollier pense à un sommeil localisé ou généralisé, éphémère ou non, des centres corticaux. Charcot insiste sur le rôle de l'*idée fixe*. Enfin Babinski assimile l'hystérie à une simple *auto-suggestion*, les symptômes constatés

pouvant disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion (*pithiatisme* guérison par persuasion) : les troubles secondaires relèveraient uniquement des troubles primitifs dûs à l'auto-suggestion.

C. SYMPTÔMES. — On les divise en *stigmates* et en *accidents*.

I. Stigmates hystériques. — a. *Stigmates mentaux*.

— Ils sont basés sur la *crédulité* qui explique la suggestion, l'amplification, les hallucinations ; *amnésie*, [forme de la distraction (P. Janet)], avec ses variétés systématisée, localisée, générale ou continue ; *aboulie*. — Incapacité de fixer l'attention, d'où diminution de l'intelligence ; vanité, agitation, irritabilité chez la femme (hystérie brillante), tristesse et indifférence chez l'homme (par coexistence de la neurasthénie). Mensonge, dissimulation. — Tentatives de suicide, simulées ou soudaines et déterminées par une contrariété mesquine ; sensualité.

b. *Stigmates de la sensibilité*. — 1° *Anesthésie*, connue déjà des sorciers au moyen âge (*sigillum diaboli*) complète ou dissociée (contact, douleur, température), perte de sensibilités musculaire, tendineuse, ligamenteuse, articulaire.

Distribution : anesthésie généralisée, insulaire, segmentaire, hémianesthésie. Allocheirie.

Évolution toujours mobile, mais à début tantôt brusque, tantôt progressif.

2° *Hyperesthésies* au tact, à la piqure, à la température ; mêmes variétés de distribution que pour les anesthésies ; plus une variété insulaire, *zones hystérogènes*, régions circonscrites, d'où partent des sensations pendant l'aura et dont la pression provoque ou fait disparaître les attaques convulsives ; siégeant de préférence sur le cuir chevelu, le rachis, les régions *ovariennes*, testiculaire, cardiaque, mammaires.

c. *Stigmates sensoriels*. — *Anesthésie* des muqueuses

nasales, surdité hystérique, *anesthésie bucco-glossopharyngée*. — *Rétrécissement du champ visuel*, surtout pour la lumière blanche; dyschromatopsie et achromatopsie. — *Insensibilité de la cornée*. — Amaurose.

d. *Stigmata moteurs*. — Amyosthénie généralisée ou localisée, diathèse de contracture.

II. Accidents hystériques. — a. *Attaques*. — Plusieurs variétés :

1° **Petite hystérie** ou *hystérie vulgaire*. — D'abord bâillements, pleurs ou rires non motivés, courbature; puis *aura*, douleur au niveau d'un ovaire, gagnant l'épigastre (*constriction épigastrique*), remontant derrière le sternum (*boule ou globe hystérique*) jusqu'au larynx (*strangulation*), avec vertiges, bourdonnements d'oreilles; à ce moment, *chute* moins brusque que dans l'épilepsie, *visage congestionné*, mais *non grimaçant*, *vociférations*, *suffocation*, *convulsions purement cloniques*, très violentes, agitant le corps en tous sens, ou cadencées et prédominant dans la tête, le tronc, le bassin; *tympanisme abdominal*, et, le plus souvent, *perte de connaissance absolue*; après quelques minutes à plusieurs heures, *fin de l'attaque*, avec sanglots ou urines abondantes et claires; les attaques, parfois incomplètes (douleur épigastrique, boule, bâillements, sanglots, sans perte de connaissance), se répètent à intervalles variables, quelquefois coup sur coup (*état de mal*).

2° **Grande hystérie** ou *hystéro-épilepsie*. — Successivement *prodromes* et *aura*, comme précédemment.

Puis quatre périodes :

α. *Période épileptoïde*, avec phase tonique (perte de connaissance et tétanisation du système musculaire), phase clonique, phase de résolution musculaire.

β. *Période des contorsions* ou des attitudes illogiques, des grands mouvements.

γ. *Période des attitudes passionnelles ou des poses plastiques.*

δ. *Période de délire et d'hallucinations.*

3° **Attaques frustes.** — État de *mal épileptoïde* (diagnostic très délicat), attaque de clownisme, *folie hystérique*, *somnambulisme hystérique* (attaques somnambulo-délirantes, *vigilambulisme* avec dédoublement de la personnalité, automatisme ambulateur), *noctambulisme*, actes impulsifs, *sommeil hystérique* (apoplexie hystérique).

b. *Accidents moteurs.* — *Paralysies et contractures*, accompagnées d'anesthésie, mobiles, fugaces, incomplètes sous forme de *monoplégies* ou d'*hémip légies*. L'*hémip légie hystérique* respecte le plus souvent la face (loi de Todd), s'accompagne souvent d'*hémispasme glosso-labé* (Brissaud et Marie), respecte la contractilité électrique. — *Paraplégies*, complètes ou incomplètes, flasques ou rigides. — *Blépharospasme*. — *Trismus*, contractures des moteurs de l'œil, torticolis, scoliose, paralysie du diaphragme, contractures périarticulaires, arthralgies (*coxalgie hystérique*, bien décrite par Brodie) accompagnées de troubles sensitifs. — *Astasie-abasie* paralytique ou ataxique, spasme saltatoire. — *Chorées hystérique*, *arythmique* semblable à celle de Sydenham, *rythmique* ou grande chorée. — *Tremblements hystériques* à début brusque à oscillations rapides, ou de rythme moyen, ou lent.

c. *Accidents sensitivo-sensoriels.* — *Névralgies hystériques* : névralgie faciale, névralgie rachidienne simulant le mal de Pott, angine de poitrine hystérique sous deux formes : névralgique ou vaso-motrice. — *Céphalalgie hystérique* simulant la méningite, les tumeurs cérébrales. — *Migraine ophtalmique*.

d. *Accidents trophiques et vaso-moteurs.* — Éruptions, hémorragies, *œdème bleu hystérique*, dermo-

graphisme. Rétractions fibro-tendineuses, atrophie musculaire.

e. *Accidents viscéraux*. — Aphonie, *mutisme hystérique*, *bégaiement*, bruits laryngés, *toux hystérique* quinteuse, aboyante, paroxystique ou permanente, éternuements, *bâillements* rythmés ou paroxystiques, dyspnée, hémoptysies. — Dyspepsie, vomissements avec ou sans gastralgie. — Tympanite, iléus nerveux, pseudo-péritonite hystérique, tumeur fantôme. — Oligurie, ischurie, rétention d'urine. — Vaginisme.

f. *Nutrition générale*. — Chez les hystériques à stigmates, sans accidents, la dépense nutritive est diminuée; aussi peuvent-ils jeûner sans maigrir. — Chez les hystériques présentant des accidents, il y a abaissement du résidu fixe, de l'urée et des phosphates avec *inversion de la formule* des acides phosphoriques terreux et alcalins (Gilles de la Tourette, Cathelineau). — *Fièvre hystérique* isolée ou accompagnant les autres accidents de la névrose, ou simulant une dothiéntérie, ou une maladie infectieuse quelconque.

D. DIAGNOSTIC. — Pour l'*attaque d'épilepsie*, pour les *hémiplésies*, *contractures*, *atrophies musculaires* d'origine cérébrale et myélitique, voy. ces articles. Le diagnostic avec les affections gastriques, pulmonaires, etc., que l'hystérie peut simuler (gastralgie, vomissements, hématomèse, toux, hémoptysie, etc.) est fondé sur la concomitance et la marche des accidents.

E. PRONOSTIC. — Sérieux, à cause de la persistance possible des paralysies, contractures, troubles intellectuels et digestifs, qui peuvent mener au suicide, à l'amaigrissement, à la tuberculose, etc.

F. TRAITEMENT. — Antispasmodiques, toniques, hydrothérapie, électricité, suggestion hypnotique ou à l'état de veille.

III.—NEURASTHÉNIE, MALADIE DE BEARD (1880).

A. DÉFINITION. — Névrose à symptômes variés pouvant rester isolés à l'état de stigmates ou se grouper en formes cliniques.

B. SYMPTÔMES. — *Stigmates neurasthéniques* : *céphalée* en casque (*galeatus*), d'intensité variable, occupant le front et l'occiput, améliorée par les repos, augmentée par le travail, les émotions, surtout diurne; *insomnie* avec ou sans agitation à la suite d'un travail excessif; *état cérébral* : impossibilité de fixer l'attention, diminution de la mémoire, troubles de la volonté, aboulie, inquiétude perpétuelle (malade aux petits papiers de Charcot), souci constant de leur santé, irritabilité ou tristesse, dépression mentale continue ou passagère; *asthénie musculaire* : fatigue facile, dérochement des jambes. *Rachiulgie* (plaques cervicale et sacrée).

Dyspepsie gastro-intestinale légère (anorexie, ballonnement de l'estomac, somnolence), *grave* (vomissements, anorexie, diarrhée). C'est une *dyspepsie nervomotrice* avec ou sans hyperchlorhydrie, ou *hyperchlorhydrie* avec stase permanente ou stase *permanente avec hypochlorhydrie*, dilatation d'estomac de Bouchard). *Côlite muco-membraneuse*, *spasme de l'œsophage*.

Symptômes secondaires. — Vertiges, asthénie de l'accommodation, hyperesthésies. Palpitations cardiaques, tachycardie. — Toux nerveuse. — Neurasthénie vésicale. — Neurasthénie génitale : pollutions nocturnes, coïts fréquents et éjaculations faciles, spermatorrhée passive.

C. FORMES CLINIQUES. — 1^o *Formes suivant la localisation*. — Cérébrales, spinales, cérébro-spinales, gastrique, génitale.

2^o *Formes suivant l'étiologie* — On distingue :

a. *Neurasthénie vraie* (prise pour type) causée par le surmenage, les excès génésiques, les intoxications, les maladies infectieuses, les chagrins, les traumatismes.

b. *Neurasthénie héréditaire ou constitutionnelle*, liée à l'arthritisme et accompagnée des stigmates de dégénérescence mentale.

3° Association de l'hystérie : *hystéro-neurasthénie* ; c'est souvent une névrose traumatique, que l'on voit chez les victimes d'accidents.

D. DIAGNOSTIC.—Il peut porter sur toutes les affections de tous les appareils. Certaines affections nerveuses simulent volontiers la neurasthénie : les *états mélancoliques* et *hypocondriaques*, dans lesquels le malade, n'étant plus maître de sa pensée, est persuadé d'avoir telle ou telle affection, est sujet à des hallucinations, etc.

Dans la *paralysie générale*, aucune inquiétude, et cependant déchéance mentale marquée (perte de la mémoire, troubles de la parole), tremblement des mains, attaques d'épilepsie partielle.

Dans la *syphilis cérébrale*, on trouve des signes de lésion en foyer.

L'*ataxie locomotrice* devra être différenciée des formes spinales du pseudo-tabès neurasthénique ; dans le tabès, on trouve des symptômes oculaires, des anesthésies.

E. TRAITEMENT. — 1° De la dépression ou de l'éréthisme nerveux : douche froide, bromure de potassium ; teinture de noix vomique contre l'atonie gastro-intestinale.

2° *Régime* : aliments en petites quantités et facilement digestibles ;

3° hygiène ; exercices physiques ; thérapeutique morale, isolement, voyages.

IV. — TÉTANIE.

A. DÉFINITION. — Maladie caractérisée par une contracture intermittente des extrémités.

B. ÉTIOLOGIE. — 1° *Tétanie des sujets sains*. — Elle s'observe chez les hommes jeunes, chez les manouvriers, quelquefois par épidémies; plus fréquente pendant les mois de décembre, janvier, février et mars; provoquée chez l'enfant par la dentition, chez l'adulte par les efforts musculaires, le surmenage, le froid;

2° *Tétanie des femmes enceintes*, des accouchées, des nourrices;

3° *Tétanie dans les affections du tube digestif*. — Au cours de la diarrhée infantile, de l'helminthiase intestinale, des affections gastriques, de la dilatation de l'estomac et particulièrement de la gastrosucorrhée; à la suite des lavages.

4° *Tétanie dans les maladies infectieuses*. — Dothiéntérie, dysenterie, choléra;

5° *Tétanie dans les intoxications*. — Alcoolisme, chloroformisation, ergotinisme, auto-intoxication urémique;

6° *Tétanie strumiprive*. — Survenant à la suite de l'extirpation totale du corps thyroïde, due peut-être à l'intoxication par la mucine.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Prodromes*. — Fourmillements, engourdissements, raideur des masses musculaires.

2° *Accès de contracture*. — Trois formes.

a. *Forme bénigne*. — Elle consiste uniquement en manifestations locales : raideur et douleur des extrémités. A la main, pouce en adduction, doigts en flexion métacarpo phalangienne, affectant au total la forme de la main de l'accoucheur pendant le toucher vaginal, poignet en flexion. Aux extrémités inférieures, flexion des orteils, élévation du talon. Caractères de

la contracture : douloureuse, donne aux muscles une dureté considérable, reproduit la flexion quand on a redressé les doigts. Durée : cinq, dix, quinze minutes, une heure.

b. *Forme moyenne.* — α . Symptômes généraux : fièvre, malaise, vomissements ; congestions de la face, éblouissements, bourdonnements d'oreille ;

β . Contracture plus énergique et généralisée, affectant les muscles du tronc, de la face et les muscles de la vie organique (contracture des grands droits, des grands pectoraux, des sterno-mastoïdiens ; strabisme, spasme du pharynx, spasme laryngé, dyspnée par immobilisation du thorax et de la paroi abdominale).

c. *Forme grave.* — Intensité de la contracture, de généralisation, impuissance musculaire dans l'intervalle des accès.

3^e *Symptômes accessoires.* — *Signe de Trousseau.* — Provocation des accès par pression d'un cordon nerveux, d'un tronc vasculaire ou d'un point quelconque du corps.

Signes de Chvostek, de Weiss et d'Hoffman. — La percussion d'un muscle ou d'un nerf amène la contracture.

Signe d'Erb. — Augmentation de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs.

Troubles psychiques et sensoriels. — Presque nuls.

Troubles de la sensibilité. — Fourmillements, picotements, douleurs, anesthésie tactile.

Troubles trophiques et sécrétoires. — Rougeur, œdème, herpès, atrophie musculaire.

Troubles épileptiformes. — Rapprochant la tétanie de l'épilepsie.

D. *ÉVOLUTION.* — Les accès peuvent se répéter chroniquement pendant dix ou vingt ans. Le plus souvent ils se répètent pendant quatre à quinze jours

dans les formes bénignes. — Les formes graves se rencontrent dans les maladies de l'estomac et après l'extirpation du corps thyroïde : la mort peut survenir alors par éclampsie, spasme de la glotte ou asphyxie par contracture des muscles respirateurs.

E. DIAGNOSTIC. — Le *tétanos* survient avec le trismus du début, l'élévation de la température. Dans la *méningite*, il n'y a pas d'intervalles de calme entre les accès. Dans l'*hystérie*, les contractures ne reviennent pas par accès et ne s'accompagnent pas d'hyperexcitabilité électrique. Les *crampes professionnelles* sont limitées à la main et aux doigts.

F. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. — La nature de la tétanie est très obscure. On a trouvé les lésions les plus diverses. Certains auteurs en font une myopathie ; d'autres une affection des nerfs périphériques, des cornes antérieures de la moelle, etc.

G. TRAITEMENT. — 1^o De la cause gastrique, intestinale, etc.;

2^o Bromure de potassium, chloral, morphine, pilocarpine, hyoscine, curare.

V. — MIGRAINES

I. **Migraine vulgaire.** — A. ÉTIOLOGIE. — Elle s'observe chez les sujets neuro-arthritiques, associée ou alternant avec la goutte, le rhumatisme, les névroses. Elle débute dans l'adolescence avant vingt-cinq ans, chez les surmenés intellectuels. Elle peut être symptomatique d'affections diverses du pharynx, de l'oreille moyenne, ou d'affections nerveuses (hystérie, paralysie générale, etc.) *Causes provocatrices* : vices de réfraction de l'œil, troubles digestifs, ingestion de certains aliments, surmenage, émotions, etc.

B. SYMPTÔMES. — *Prodromes.* — Malaise, insomnie, inappétence

Mode d'état. — Douleur hémicranienne, puis diffuse, intense, avec anéantissement. Nausées et vomissements nerveux.

Terminaison. — Lourd sommeil ou agitation. Le lendemain, fatigue, abattement. On est guéri lorsqu'on a mangé (Lasèque).

Variétés d'accès. — État nauséeux moins prononcé ou moindre durée de la crise.

Symptômes surajoutés : paresthésie, anesthésie, spasmes de la face, troubles intellectuels, troubles vaso-moteurs (dilatation pupillaire et salivation abondante ou symptômes inverses).

C. ÉVOLUTION. — Santé parfaite dans l'intervalle. Retour régulier des accès, tous les huit jours ou tous les mois.

II. Migraine ophtalmique. — 1° *Forme simple.* — Scotome scintillant : sensation subjective lumineuse, apparaissant dans le champ visuel sous forme de nuage noir projetant des éclairs, de roue dentée, etc., durant quelques secondes ou une heure entière.

2° *Forme associée* aux phénomènes douloureux qui lui succèdent une demi-heure ou une heure après, accompagnée de phénomènes sensitifs (engourdissements, picotements, etc.), ou de tremblements, convulsions, paralysies, d'aphasie, de troubles sensoriels.

III. Migraine ophtalmoplégique. — A. **SYNONYMIE.** — Paralysie oculo-motrice périodique ou récidivante des Allemands.

B. **SYMPTÔMES.** — Douleur hémicranienne, avec nausées et vomissements. Quand elle cesse, apparaît l'ophtalmoplégie : paralysie totale du moteur oculaire commun avec ptosis, strabisme externe, diplopie, pupille dilatée.

Durée de trois à six jours pour les crises courtes, de dix, quinze, vingt jours pour les crises plus longues.

Evolution. — Début dans l'enfance, s'aggrave d'une façon progressive.

C. DIAGNOSTIC. — De la *névralgie faciale et occipitale* à points douloureux spéciaux, des *céphalées* au cours des tumeurs cérébrales, de la syphilis cérébrale, des méningites chroniques, de la *céphalée en casque* des neurasthéniques.

D. PRONOSTIC. — Grave dans la migraine ophtalmoplégique.

E. TRAITEMENT. — 1° *De la cause.* — Troubles digestifs, affections de l'oreille, vices de réfraction de l'œil.

2° *De l'accès.* — Antipyrine, phénacétine, exalgine, caféine, quinine, valériانات, bromure de potassium.

VI. — SPASMES ET IMPOTENCE FONCTIONNELS.

A. FORMES CLINIQUES. — I. **Crampe des écrivains.** — Affection dont la nature est mal connue, et qui est due probablement à des altérations de l'appareil névro-musculaire. Elle s'observe chez les névropathes et les arthritiques, chez les bureaucrates, mais aussi chez certains sujets qui écrivent peu.

Prodromes. — Troubles généraux du système nerveux, neurasthénie, ou fatigue de la main pendant l'écriture.

Forme spasmodique. — La plus fréquente : contraction douloureuse des doigts de la main serrant le porte-plume, amenant impossibilité totale d'écrire ou écriture irrégulière. Quelquefois les muscles du bras et de l'épaule entrent en contracture.

Variétés. — *Tremblement des écrivains* ou *chorée des écrivains* (mouvements brusques et irréguliers).

Forme paralytique. — La main, au lieu d'être crispée, reste paralysée ou alourdie.

Symptômes accessoires. — Anesthésies, paresthésies, troubles vaso-moteurs.

Évolution. — Guérison exceptionnelle, d'où pronostic grave.

II. Crampes professionnelles diverses. — Elles s'observent chez les pianistes, couturières, cordonniers, danseuses, télégraphistes; crampes de la traite des vaches.

B. TRAITEMENT. — Courants galvaniques, massage; dans quelques cas relevant de l'hystérie, suggestion hypnotique.

VII. — MALADIE DES TICS CONVULSIFS.

A. DÉFINITION. — On appelle *tic* un mouvement convulsif et conscient, mais involontaire, reproduisant un geste de la vie ordinaire. De tout temps on a connu le *tic de la face*, mais ce n'est que de nos jours (Charcot, Gilles de la Tourette, G. Guinon) que date la maladie des tics convulsifs.

B. ÉTIOLOGIE. — Elle n'est qu'un symptôme de la *dégénérescence héréditaire*. Elle survient dans l'enfance ou l'adolescence, à l'occasion d'une émotion, d'un traumatisme ou de l'imitation.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Tableau.* — Clignement des paupières, rictus, crachotement, reniflement spasmodique. Contraction spasmodique du sterno-cléido-mastoïdien, mouvements de flexion et d'extension de la tête. Haussement des épaules, mouvements de grattage divers. Alternatives de flexion et d'extension de la jambe. Mouvements plus complexes constituant divers actes: danse, saut, etc.

2° *Analyse des tics.* — *Caractères:* jamais d'incoordination motrice vraie; assurance des mouvements volontaires), qui reproduisent des actes de la vie ordinaire, qui se répètent par accès isolés, exagérés

par les émotions, arrêtés par la volonté, le sommeil, les maladies aiguës intercurrentes.

3° *Phénomènes surajoutés*. — Exclamation involontaire, coprolalie, écholalie (répétition des mots entendus), échokinésie (répétition des gestes), diminution de l'attention volontaire, idées fixes, phobies et manies.

D. MARCHÉ. — La maladie débute par le tic auquel se joignent ensuite les autres symptômes. Elle peut se réduire à quelques formes frustes. Elle peut aboutir à la véritable aliénation mentale.

E. DIAGNOSTIC. — Il faut les distinguer :

1° Des *tics coordonnés*, mouvements habituels et inconscients dont on peut se défaire par l'attention, sans qu'il y ait d'angoisse ;

2° De la chorée et affections gesticulatoires (Voy. *Chorée*, p. 257). Traitement : hydrothérapie, isolement.

3° *Troubles sensitifs*. — a. *Objectifs* : besoin de se déplacer, sensation de chaleur ; b. élévation de la température périphérique (Grasset, Apollinario).

F. FORMES CLINIQUES. — *Formes frustes*, où existe la rigidité seule, quelquefois rigidité à type spécial en extension. — *Forme hémiplegique*.

G. MARCHÉ. DURÉE. TERMINAISON. — La maladie peut durer quinze, trente ans. Elle se termine par cachexie nerveuse (troubles de l'intelligence, escarres, etc.).

H. DIAGNOSTIC. — 1° *De la maladie dans sa forme complète*. — On éliminera le *tremblement sénile*, les *tremblements des intoxications*, le *tremblement de la sclérose en plaques* (tremblement intentionnel, atteignant la tête, avec nystagmus, embarras de la parole).

2° *Diagnostic des formes frustes*. — La forme hémiplegique fait croire à un tremblement post-hémiplegique d'une *hémorragie cérébrale*, d'une *tumeur cérébrale* ou de la protubérance. Les formes rigides

peuvent faire croire à une *contracture post-hémiplégique* ou à une *paraplégie spasmodique*.

I. TRAITEMENT. — Massage, suspension, électrisation, bains tièdes, fauteuil trépidant.

Antispasmodiques.

VIII. — MALADIE DE PARKINSON OU PARALYSIE AGITANTE.

A. HISTORIQUE. — Décrite pour la première fois en 1817, par Parkinson, elle a été l'objet de nombreux travaux, dont les plus marquants sont ceux de Charcot et de ses élèves.

B. ÉTIOLOGIE. — Elle s'observe de cinquante à soixante ans (les cas observés chez les jeunes gens sont des syndromes hystériques), surtout chez les Anglo-Saxons, chez les névropathes héréditaires. Déterminée par des émotions morales vives, par le traumatisme des nerfs périphériques, par le froid humide et les mauvaises conditions hygiéniques.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans un grand nombre de cas, les lésions faisaient défaut. Dans le reste des autopsies, on a trouvé, soit des lésions médullaires (péri-épendymite, myélite interstitielle, lésions vasculaires), soit des lésions de la protubérance (ramollissement, tumeurs, atrophie des cellules nerveuses : Hillairet, Ordenstein et Luys, Borgherini), soit des altérations musculaires (hypertrophie du protoplasma non différencié des fibres musculaires et prolifération nucléaire).

D. NATURE. — Elle n'est pas connue. Les auteurs qui n'ont pas trouvé de lésions en font une névrose ; d'autres une affection de la protubérance ; d'autres un syndrome lié à des altérations diverses de la moelle ; d'autres une affection myopathique.

E. SYMPTÔMES. — 1° *Début.* — Deux modes : a. *Brusque*, à la suite d'une frayeur ou par un ictus apoplectique ;

b. *Lent et insidieux.* — Par la rigidité ou le tremblement d'un segment de membre, puis d'un membre tout entier ou de tout le corps.

2° *Tableau clinique.* — *Rigidité musculaire*, donnant au faciès l'aspect figé, yeux ouverts, bouche entr'ouverte, parole lente. Tremblement des mains, des membres et de tout le tronc. Marche à petits pas avec allure précipitée : le malade court après son centre de gravité.

F. ANALYSE DES SYMPTÔMES. — I. **Troublés moteurs.** —

1° *Tremblement.* — Il siège des deux côtés, ou hémiplégique ou paraplégique, surtout aux extrémités, respectant la tête. Oscillations rythmiques, lentes (4 à 7 par seconde), de peu d'amplitude. *Il disparaît pendant les mouvements volontaires* et pendant le sommeil ; exagéré par la fatigue et par les émotions. La tête est respectée, *sauf les lèvres et la langue*. Aux membres supérieurs, le tremblement simule l'acte de rouler une boulette, d'émietter du pain, de filer de la laine. Aux membres inférieurs, le tremblement rappelle la trépidation épileptoïde.

2° *Rigidité musculaire.* — C'est une pseudo-contraction, de consistance tout à fait spéciale (Blocq) ; elle peut être le seul symptôme de la maladie. Elle a pour conséquence : la lenteur des mouvements, l'attitude penchée en avant, le faciès figé, la propulsion, la rétropulsion et la latéropulsion ; pour conséquences plus lointaines : les déformations par mauvaises attitudes des membres, l'atrophie tardive des muscles.

II. **Troubles réflexes.** — Variables, mais le plus souvent normaux ou diminués.

IX. — CHORÉE.

A. DÉFINITION. — C'est une maladie caractérisée par des mouvements involontaires et incoordonnés. Elle doit être distinguée de la grande chorée hystérique et des mouvements choréiformes symptomatiques d'affections diverses. On la désigne encore sous les noms de *danse de Saint-Guy*, *chorée de Sydenham*, *petite chorée*.

B. ÉTIOLOGIE. — 1° *Causes prédisposantes*. — Elle s'observe chez les enfants de six à quinze ans, plus souvent chez les filles que chez les garçons. Plus fréquente dans les climats froids et humides. Elle est quelquefois héréditaire (chorée de Huntington portant sur plusieurs générations) ou s'observe chez des sujets prédisposés par une hérédité névropathique.

2° *Causes déterminantes*. — Le *rhumatisme articulaire aigu* serait, pour Germain Sée, la cause de la chorée dans les $\frac{2}{5}$ des cas. Pour Charcot, il y a simple coïncidence des deux affections, chez un sujet neuroarthritique. — Les *maladies infectieuses*: typhoïde, scarlatine, etc. — Les *affections cardiaques*, incriminées par quelques-uns, semblent être, comme la chorée, sous la dépendance du rhumatisme. — *Impressions morales*: frayeurs, émotions vives. — *États dyscrasiques*: chlorosé, anémie, surmenage. — *Grossesses*, surtout chez les primipares, pendant les quatre ou cinq premiers mois.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Le plus souvent *lent et graduel*: *instabilité psychique*: caractère capricieux, grognon, irritable, impossibilité d'attention, perte de mémoire; *instabilité motrice*: figure grimaçante, mouvements continuels, maladresses. Quelquefois *début brusque*, à la suite d'une frayeur.

2° *Tableau clinique*. — Plis du front, marqués par

moments, sourcils froncés, paupières alternativement ouvertes et fermées, globes oculaires roulant, commissures labiales attirées d'un côté, ou élargies transversalement, lèvres projetées en avant : en résumé, toutes les variétés de la mimique. Langue maladroite, articulation des mots troublée. Tête mobile, haussement d'épaules, folie musculaire des bras, des mains, surtout des doigts. Jambes lancées dans toutes les directions, entre-choquées, avec dérobement parfois. Quelquefois irrégularité des mouvements respiratoires et des contractions abdominales (troubles de la miction et de la défécation).

3° *Caractères des mouvements choréiques.* — *Siège* : ils débutent par la face ou les membres supérieurs ; localisés à un seul côté du corps, dans quelques cas ; plus souvent généralisés et alors marqués à gauche.

4° *Description.* — Vifs et rapides, absurdes et arythmiques, mais toujours souples et sans brusquerie. Ils se montrent à l'état de repos comme pendant l'exécution des mouvements volontaires, exagérés par l'émotion et les mouvements volontaires, gênant l'alimentation et tous les actes délicats. Ils disparaissent pendant le sommeil et sous le chloroforme.

5° *Analyse des autres symptômes.* — a. *Troubles moteurs.* — *Parésies* constituant la *chorée molle ou paralytique*, limitées à un seul côté du corps, ou sous forme de paraplégies — ou généralisées, masquant alors les mouvements choréiques.

b. *Troubles de la sensibilité.* — Inconstants : anesthésies limitées à un membre, ou douleurs dans le trajet d'un membre, ou points douloureux sur la colonne vertébrale, ou points douloureux ovariens.

c. *Troubles réflexes.* — Inconstants : exagérés ou abolis.

d. *Troubles mentaux.* — Diminution de la mémoire, faiblesse de l'attention, hallucination de la vue,

modifications de caractère, délire maniaque. De plus, il existe des troubles mentaux, dépendant de névroses associées.

D. MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — En six semaines ou trois mois, la maladie est terminée le plus souvent. On note cependant des récives fréquentes. Elle aboutit à la *guérison*, avec persistance, pendant quelque temps, d'affaiblissement intellectuel. La mort peut survenir du fait de la chorée : les mouvements cessent, il ne persiste que quelques soubresauts. Le malade est dans le demi-coma : *état de mal choréique*. La fièvre s'élève à 40°. Cette terminaison s'observe au-dessus de quinze ans et chez les femmes enceintes. La mort peut survenir encore du fait d'une complication (lésions cardiaques, phlegmons à la suite d'excoriations).

La chorée peut aboutir à l'état *chronique* : elle est alors souvent héréditaire et familiale ; elle se voit, dans ces cas, de trente à cinquante-cinq ans. Elle s'accompagne de troubles mentaux. C'est la chorée chronique progressive, héréditaire, ou *chorée de Huntington*.

E. FORMES. — A côté de la *forme commune*, on distingue une *forme tardive* (adultes, vieillards, femmes enceintes), une forme *hémiplegique*, une forme *paralytique*, une *forme chronique ou héréditaire* (Huntington), une forme *récidivante*.

F. DIAGNOSTIC. — 1° Un certain nombre d'affections seront éliminées facilement : toutes les maladies à *tremblement* : *sclérose en plaques*, *maladie de Parkinson*, *tremblement mercuriel* et *alcoolique*, *tremblement hystérique*, *tremblement sénile*, se distingueront par leurs oscillations rythmiques, tandis que la chorée a des mouvements irréguliers et désordonnés. L'*ataxie*, la *maladie de Friedreich* seront distinguées par les signes de Romberg et Westphal, les sym-

ptômes oculaires. L'*abasia* et l'*astasia* ne se manifestent que dans les mouvements volontaires.

2° Plus délicat est le diagnostic des maladies gesticulatoires : la *grande chorée* est une manifestation hystérique. Elle présente des mouvements involontaires, *rythmiques*, systématisés et groupés de façon à imiter certains actes : la danse, le salut, etc. Ces mouvements surviennent par paroxysmes. Cette chorée peut disparaître tout à coup ou se prolonge indéfiniment. Les *chorées hystériques arythmiques* ne seront distinguées que par leur évolution brusque, leur début par imitation, la coexistence des stigmates de l'hystérie. La *maladie des tics* présente des mouvements brusques, aigus, ressemblant aux mouvements de la vie ordinaire ; troubles psychiques divers, agoraphobie, coprolalie, écholalie, échokinésie. L'*athétose* siège aux extrémités des membres, consiste en mouvements lents, spasmodiques avec raideur, s'observe pendant les premières années de l'existence. Les *mouvements choréiformes* sont symptomatiques d'une *hémorragie* ou d'une *tumeur cérébrale* (hémichorée alors accompagnée souvent d'hémi-anesthésie et d'hémi-athétose) ou symptomatiques d'une *paralysie générale* ou du *goître exophtalmique*. Enfin, quelques affections encore mal connues devront être évoquées ; *chorées électriques*, de Dubini, de Bergeron, *tic de Saluam*, *paramyoclonus multiplex*.

G. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On n'a que bien rarement trouvé des lésions. Aussi discute-t-on sur leur siège : moelle (Chauveau), cornes postérieures (Onimus et Legros), encéphale et moelle ou encéphale seul (ganglions optostriés, cortex, capsule interne).

H. PATHOGÉNIE. — 1° *Théorie embolique* (Jackson). — Embolies des artères des ganglions optostriés.

2° *Théorie de Flechsig*. — Corpuscules hyalins des

gaines périvasculaires des vaisseaux du noyau lentriculaire).

3° *Théorie dyscrasique ou humorale.* — Par troubles nutritifs au cours du rhumatisme, ou par localisation de l'infection rhumatismale (recherches de Thirolloix, Triboulet et Coyon sur le microbe du rhumatisme).

4° *Théorie psychologique.* — Vives impressions psychiques de Sturges.

I. TRAITEMENT. — Le plus souvent, la maladie guérit d'elle-même en deux mois. On se contentera donc de l'hygiène, des toniques (arsenic et fer), de l'hydrothérapie. Dans les chorées intenses ou dans les cas rebelles, opium, bromure de potassium, antipyrine, chloroforme, stypage de la colonne vertébrale, gymnastique des mouvements.

X. — GOITRE EXOPHTALMIQUE.

A. DÉFINITION. — Le goitre exophtalmique, *maladie de Graves* ou *de Basedow*, est caractérisé par quatre symptômes cardinaux : goitre, exophtalmie, tachycardie, tremblement.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Début.* — Quelquefois brusque à la suite d'une émotion, le plus souvent lent et progressif par des modifications de caractère : instabilité psychique, irritabilité.

2° *Période d'état.* — a. *Symptômes cardinaux.* — α. *Tachycardie.* — Pouls 90 à 120, 150 ou 200. Palpitations du cœur, réveillées par la moindre émotion, le moindre effort. Angine de poitrine. A l'auscultation du cœur, contractions précipitées irrégulières, ou, dans d'autres cas, absolument rythmiques. Souffles divers : souffles anémiques, siégeant au foyer pulmonaire ; souffles post-systoliques, au niveau de la pointe par son activité cardiaque, ou souffles mitraux. Battements des artères du cou, avec souffles doux ou rudes.

β. *Goitre*. — Apparaissant par poussées successives, frappant inégalement les lobes, ou au contraire symétrique. Au palper, masse rénitente avec frémissement cataire et mouvement d'expansion. A l'auscultation, bruits de souffle, doux et rudes. Troubles consécutifs : dysphagie, voix goitreuse, suffocation. Variations du goitre, suivant les émotions, la menstruation, etc.

γ. *Exophtalmie symétrique*. — Pouvant aller jusqu'à la luxation de l'œil. Elle amène l'élargissement de la fente palpébrale (signe de Stelwag) avec lagophthalmos. Le malade cache sa pupille derrière la paupière au lieu d'abaisser celle-ci. — Signe de Graefe : défaut de synergie fonctionnelle des mouvements du globe et des paupières. Signes de Möbius : insuffisance des droits internes. Ophtalmoplégie extérieure de Ballet, avec intégrité de la pupille. — Rétrécissement du champ visuel. Troubles consécutifs : conjonctivites, kératites, etc.

δ. *Tremblement*. — Signe de Charcot-Marie (1883) : oscillations des extrémités rapides (8 à 9 par seconde), supprimées aux mains par l'immobilisation des avant-bras, exagérées par les mouvements intentionnels.

b. *Symptômes accessoires*. — *Troubles de la motilité*. — Convulsions épileptiformes, mouvements choréiformes et tétaniformes. Crampes musculaires du triceps, de soléaire, non douloureuses, consistant en une contraction prolongée. Paraplégie et dérochement des jambes.

Troubles de la sensibilité. — Névralgies multiples périphériques ou viscérales (angine de poitrine).

Troubles psychiques. — Liés à des névroses associées le plus souvent : irritabilité, inquiétude, tristesse, cauchemars, accès de manie aiguë, etc.

Diminution de la résistance électrique (signe de Vigouroux). — Ce symptôme est contesté.

Troubles digestifs. — État dyspeptique, perversion du goût, crises diarrhéiques, ictère.

Troubles pulmonaires. — Dyspnée paroxystique, toux, faible élargissement de la cage thoracique dans l'inspiration (signe de Bryson), prédispositions à la tuberculose.

Troubles génitaux. — Aménorrhée, perturbation du sens génésique.

Peau. — Œdème paradoxal, urticaire, pigmentations anormales, sueurs profuses avec sensations de chaleur. — *Température* : accès de fièvre

C. ASSOCIATION DU GOITRE EXOPHTALMIQUE et des affections du système nerveux. — Hystérie, épilepsie, chorée, tabès, etc.

D. MARCHE. COMPLICATIONS. — L'évolution se fait par *poussées*. L'affection, d'abord réduite à une forme *fruste*, complète petit à petit ses symptômes. Elle peut aboutir à des symptômes d'une violence exagérée qui conduisent à la mort. Elle peut se terminer par cachexie ou par une *complication* : *asystolie* à la suite des cardiopathies, *syncope*, *asphyxie* par compression trachéale, *vomissements* incoercibles, hémorragies, *amaigrissement*, *myxœdème* ou tuberculose.

E. DIAGNOSTIC. — 1° *Forme type.* — Aucune difficulté : la tachycardie est le symptôme le plus constant;

2° *Formes frustes.* — L'*exophtalmie* ne sera pas confondue avec la projection oculaire des tabétiques, ni avec les *exophtalmies* orbitaires ou les *exophtalmies* des myopes, ou avec l'*exophtalmos* volontaire.

Le *tremblement* devra être distingué de celui des alcooliques, de la sclérose en plaques, des parkinsoniens, des hystériques, du tremblement mercuriel (Voy. aux affections correspondantes),

Le *goître simple*, chez une femme hystérique, la *tachycardie paroxystique*, la tachycardie symptomatique d'une névrite pneumogastrique, d'une anémie, d'une affection de cœur, seront des causes d'erreurs.

F. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions constatées sont variables et inconstantes : congestions et ectasiés thyroïdiennes, congestion et adipose de l'orbite, dégénérescence du grand sympathique et des noyaux bulbaires, etc.

G. PATHOGÉNIE. — 1° *Théorie thyroïdienne*. — Basée sur le développement de la maladie au cours d'anciens goîtres, sur le myxœdème ; due à l'élimination du principe toxique ou à l'insuffisance des principes utiles. La fonction du corps thyroïde étant mal connue, cette théorie n'est pas absolument fondée.

2° *Théories nerveuses*. — Névrose ou névropathie bulbo-protubérantielle. Altération du grand sympathique se distribuant au thyroïde, aux vaisseaux de l'orbite, au cœur (filets vaso-dilatateurs de Dastre et Morat).

H. TRAITEMENT. — 1° *Médical*. — Digitale, belladone, bromure de potassium, fer, opium et valériane, galvanisation du grand sympathique, hydrothérapie. Organothérapie (injections sous cutanées de thymus, de corps thyroïde), sérothérapie avec sérum d'animaux privés de corps thyroïde ; rayons X.

2° *Chirurgical*. — Injections interstitielles d'iode. — Thyroïdectomie (opération de Tillaux, 1880), partielle ou totale. — Exothyropexie (Poncet). — Résection du grand sympathique cervical. (Jaboulay).

XI. — NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.

Maladie décrite par Krishaber (1873).

A. DÉFINITION. — Affection nerveuse, considérée par bien des auteurs aujourd'hui comme une forme

de la neurasthénie due à une *anémie du cerveau*, dont les vaisseaux sont en état de contracture permanente.

B. ÉTIOLOGIE. — *Causée* par les excès de tout genre, chez les individus prédisposés.

C. SYMPTÔMES. — Elle donne lieu à des symptômes qui reviennent *par accès* : *hyperesthésies sensorielles* (vue, ouïe, tact), avec *conceptions fausses* ou perverses, sans aliénation mentale; *vertige* tenace, *étourdissement*, *sensation de vide*, *perte de l'équilibre*; *palpitations* au moindre mouvement, *angine de poitrine*, *lipothymies*, *syncopes*; *insomnie*; *névralgies faciale*, *sciatique*; *irritabilité nerveuse*, à manifestations variables avec les individus.

Durée, quelques mois à plusieurs années.

Guérison presque constante.

XII. — MYXŒDÈME.

A. HISTORIQUE ET SYNONYMIE. — État crétinoïde des femmes (Gull, 1873). — Cachexie pachydermique (Charcot, 1880). — Idiotie myxœdémateuse (Bourneville, 1880). — Myxœdème opératoire (Reverdin, 1880; Kocher, 1883).

B. ÉTIOLOGIE. — Il s'observe : 1° *Chez les enfants idiots*, fils de tuberculeux ou d'alcooliques;

2° *Chez les adultes*, entre trente et soixante ans, chez la femme, à la suite d'infections ou de néoplasmes du corps thyroïde;

3° A la suite d'interventions sur le corps thyroïde (thyroïdectomie totale ou partielle).

C. SYMPTÔMES. — 1° *Idiotie myxœdémateuse*. — Bouffissure de la face, téguments blanc jaunâtre, épaissis, aspect d'hébétude, nanisme, intelligence nulle, apathie, température au-dessous de la normale.

2° *Myxœdème des adultes*. — Face en pleine lune, atrophie du corps thyroïde, mêmes symptômes que chez les idiots, mais sans déformations physiques accentuées et sans troubles psychiques aussi accentués. Mort par troubles cérébraux, coma, agitation.

3° *Myxœdème opératoire*. — Mêmes symptômes que les précédentes formes : débute trois mois ou un an après l'opération. Formes frustes : lassitude, sensation de froid, paresse de la mémoire, sécheresse de la peau, etc.

D. DIAGNOSTIC. — Le *crétinisme* s'accompagne de goitre. Le *myxœdème* rappelle les déformations de l'*acromégalie*, de l'*ostéite hypertrophiante*, de l'*éléphantiasis* des Arabes.

E. TRAITEMENT. — Greffe de corps thyroïdes, ingestion de corps thyroïde en nature, en extrait glycérimé, en tablettes.

XIII. — ASPHYXIE LOCALE, GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS.

A. SYNONYMIE. — Maladie de Maurice Raynaud (1862).

B. SYMPTÔMES ET MARCHE. — *Première période* : fourmillements, pâleur, refroidissement, insensibilité du bout des doigts et des orteils (*doigt mort*), ou stase veineuse et lividité de ces extrémités (*asphyxie locale*), symétrique des deux côtés, survenant d'abord par accès, puis continus.

Seconde période : douleurs vives dans les mêmes points, qui prennent une teinte livide, et qui, dans les cas graves, sont frappés de *gangrène sèche*, parfois précédée de *phlyctènes*, ordinairement limitée à la couche superficielle du derme, rarement étendue à toute une phalange.

Troisième période : après 10 ou 15 jours, *élimination des escarres*, avec ou sans suppuration, suivie de cicatrisation lente ou de la perte des doigts et surtout des orteils. — Rarement la gangrène envahit le nez et les oreilles, ou même n'atteint que ces parties à l'exclusion des doigts (Grasset).

C. DIAGNOSTIC. — La *gangrène sénile* ne frappe qu'un côté, elle a une marche ascendante. — La *cyanose d'origine cardiaque* est généralisée, accompagnée d'œdème, de souffles. — Dans l'*ergotisme*, gangrènes moins symétriques, plus étendues. — Dans l'*acrodynie*, épidémicité, érythème, troubles digestifs. — L'*érythromélgie* (rougeur et douleur des extrémités) est une variété douloureuse de l'asphyxie locale (Vanlair).

Les *engelures* pourront simuler l'asphyxie locale ; c'est l'étiologie (maladie d'hiver, survenue à l'occasion du froid) et la marche de l'affection qui permettront le diagnostic. La *sclérodactylie* débute comme la maladie de Raynaud, avec laquelle quelques auteurs la confondent. C'est l'évolution vers la gangrène ou vers la sclérodermie qui permettra le diagnostic.

D. PRONOSTIC. — La guérison est la règle.

E. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Elle s'observe surtout chez les femmes de dix-huit à trente ans ; chez des névropathes, des arthritiques, des paludéens, etc. Elle est influencée par les émotions, les troubles menstruels, le froid.

La cause intime est mal connue ; pour M. Raynaud, c'est une constriction des capillaires d'origine réflexe périphérique dont le centre est l'axe gris spinal. Pour Vulpian, le centre du réflexe serait les ganglions nerveux échelonnés le long des vaisseaux. Pour d'autres, ce serait une lésion trophique par névrite périphérique. Pour d'autres enfin, moins nombreux, l'as-

phyxie serait consécutive à l'artérite oblitérante.

F. TRAITEMENT. — Traitement local de la douleur; liniments laudanisés, etc. Antispasmodiques.

XIV. — TROPHONÉVROSE FACIALE.

A. SYNONYMIE. — Hémiatrophie de la face, aplasie lamineuse progressive, maladie de Romberg (1846).

B. DÉFINITION. — Maladie résultant de troubles trophiques qui ont probablement leur siège dans la sphère des nerfs trijumeau et facial.

C. PATHOGÉNIE. — La pathogénie en est obscure. Hallopeau, Lépine et quelques auteurs tendent à la considérer comme une variété de sclérodermie.

D. SYMPTÔMES. — Au début, *taches blanches d'abord, jaunes ou brunes ensuite, à la joue ou au menton, sur le trajet d'un nerf, avec amincissement et rétraction de la peau aux mêmes points.* — Puis *atrophie d'un côté de la face; chute et décoloration de la barbe et des cheveux de ce côté; disparition du tissu cellulaire sous-cutané; atrophie des muscles cutanés, masticateurs, orbiculaire des lèvres, animés de contractions fibrillaires; disparition des sécrétions sébacée et sudorale du même côté; asymétrie faciale, accrue par l'atrophie des cartilages du nez et des os de la face.* — Souvent *névralgie faciale unilatérale.* Pas de troubles circulatoires, ni de fièvre.

Durée longue (15 à 20 ans), progressive, rarement coupée par des rémissions, sans danger pour la vie.

XV. — ÉCLAMPSIE INFANTILE.

A. DÉFINITION. — On désigne sous ce nom les convulsions survenant chez l'enfant sans lésions des centres nerveux.

B. ÉTIOLOGIE. — Elle s'observe chez les enfants de

souche névropathique (causes favorisantes : consanguinité morbide, ivresse au moment de la conception). Age : surtout avant deux ans. Causes prédisposantes individuelles : syphilis, rachitisme, athrèpsie. Causes déterminantes : impressions morales, traumatismes, calculs rénaux, lésions du tube digestif, vers intestinaux ; au cours des maladies fébriles, au cours des asphyxies.

C. SYMPTÔMES. — Prodromes : insomnie, irascibilité, assoupissement. — Regard fixe, corps allongé, tête renversée en arrière, visage rouge, puis bleu, veines du cou turgescentes. — Contractions bizarres des muscles de la face, flexion par saccades des mains, des doigts, des bras, des orteils. — Irrégularité des mouvements respiratoires. Intelligence abolie. — Association des convulsions internes (spasme de la glotte). Fin de l'accès marquée par la pâleur de la face, la résolution musculaire, l'abattement le plus profond.

D. ÉVOLUTION. — Les accès durent quelques minutes ou des heures et se reproduisent.

E. PRONOSTIC. — Grave, quand il existe des convulsions internes ; grave, au cours des maladies fébriles.

F. DIAGNOSTIC. — On éliminera l'épilepsie, les lésions cérébrales en foyer (abcès, tubercules), l'hystérie infantile, la sclérose cérébrale, la méningite (avec sa triade symptomatique), l'éclampsie urémique au cours de la scarlatine.

XVI. — MALADIE DE MÉNIÈRE.

A. DÉFINITION. — C'est un syndrome lié à une *hémorragie labyrinthique*. Cette lésion peut s'observer après un *traumatisme* (fracture du crâne), une *carie du temporal*, une lésion *méningée*, une *infection* (typhoïde, scarlatine, etc.), ou sans cause appréciable.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Début.* — *Brusque* : *surdité apoplectiforme* et perte de connaissance, puis vertige, bourdonnements d'oreilles, nausées.

2° *Attaque apoplectique véritable* : bourdonnements, nausées.

3° Répétition des attaques avec *état vertigineux* intercalaire et surdité uni ou bilatérale.

C. MARCHÉ. — 1° Persistance des *vertiges*, des troubles de l'équilibre;

2° Persistance des *bourdonnements d'oreilles*;

3° Persistance de la *surdité*.

Ces trois grands symptômes constituent le *syndrome complet*.

D. PRONOSTIC. — Très grave : la mort peut survenir au milieu d'un accès.

E. DIAGNOSTIC. — Avec les *vertiges* stomacal, épileptique, cérébelleux, les affections de l'oreille externe (*bouchon de cérumen*), de l'oreille moyenne (épanchement dans la caisse).

F. TRAITEMENT. — 1° De l'attaque apoplectique;

2° Quinine, iodure de potassium, cathétérisme de la trompe d'Eustache, électricité.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME TROISIÈME

CHAPITRE VIII. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE ..	5
ARTICLE I ^{er} . — <i>Maladies du péricarde</i>	5
I. — Péricardite	5
II. — Symphyse cardiaque	12
ARTICLE II. — <i>Maladies de l'endocarde</i>	13
I. — Endocardite aiguë	13
II. — Endocardite chronique	18
ARTICLE III. — <i>Affections valvulaires en général</i>	18
ARTICLE IV. — <i>Affections valvulaires en particulier</i>	21
I. — Rétrécissement aortique	21
II. — Insuffisance aortique	22
III. — Rétrécissement mitral	25
IV. — Insuffisance mitrale	29
V. — Maladie mitrale	32
VI. — Rétrécissement tricuspïdien	33
VII. — Insuffisance tricuspïdienne	34
VIII. — Rétrécissement pulmonaire	36
IX. — Insuffisance pulmonaire	36
X. — Traitement des affections valvulaires	37
XI. — Maladie bleue	37
ARTICLE V. — <i>Maladies du myocarde</i>	39

I. — Myocardites aiguës	39
II. — Myocardites chroniques (sclérose du myocarde)	41
III. — Syphilis du myocarde.....	42
IV. — Tuberculose du myocarde.....	43
V. — Anévrysmes du cœur.....	43
VI. — Dégénérescences du cœur	44
VII. — Hypertrophie du cœur	46
VIII. — Dilatation du cœur.....	49
IX. — Pouls lent permanent.....	50
X. — Tachycardie paroxystique.....	51
ARTICLE VI. — <i>Asystolie et angine de poitrine</i>	52
I. — Asystolie	52
II. — Angine de poitrine	56
ARTICLE VII. — <i>Maladies des vaisseaux</i>	61
I. — Artérites aiguës	61
II. — Aortite aiguë	61
III. — Artérites chroniques.....	62
IV. — Phlébite, phlegmatia alba dolens.....	64
CHAPITRE IX. — MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.....	70
I. — Congestion rénale.....	70
II. — Néphrites aiguës	71
III. — Néphrite suppurée.....	76
IV. — Néphrites chroniques, mal de Bright	77
V. — Urémie	84
VI. — Dégénérescence amyloïde des reins	89
VII. — Tuberculose rénale.....	91
VIII. — Cancer du rein.....	92
IX. — Kystes du rein.....	94
X. — Lithiase rénale	96
XI. — Hydronéphrose	99
XII. — Rein mobile	101
XIII. — Pyélonéphrites. — Suppurations rénales.....	104
XIV. — Périnéphrite	107
CHAPITRE X. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX	111
ARTICLE I ^{er} . — <i>Maladies des méninges</i>	111
I. — Méningites aiguës.....	111

II. — Méningite tuberculeuse	115
III. — Méningite cérébro-spinale épidémique.....	118
IV. — Réactions méningées dans les maladies aiguës...	124
V. — Méningites chroniques.....	125
VI. — Hémorragies méningées	126
ARTICLE II. — <i>Maladies du cerveau</i>	130
I. — Encéphalites aiguës non suppurées	130
II. — Encéphalite suppurée. — Abscess du cerveau	132
III. — Encéphalites chroniques	134
IV. — Anémie cérébrale	137
V. — Congestion cérébrale	139
VI. — Hémorragie cérébrale.....	141
VII. — Ramollissement cérébral.....	146
VIII. — Tumeurs cérébrales	150
IX. — Hydrocéphalie.....	154
X. — Paralyse générale.....	155
ARTICLE III. — <i>Maladies du cervelet</i>	160
I. — Tumeurs cérébelleuses.....	160
II. — Hémorragie cérébelleuse	160
ARTICLE IV. — <i>Maladies de la protubérance annulaire</i>	161
I. — Compression et tumeurs de la protubérance....	161
II. — Hémorragie et ramollissement de la protubérance	162
III. — Paralyse labio-glosso-laryngée.....	163
ARTICLE V. — <i>Maladies du bulbe rachidien</i>	168
I. — Compression du bulbe.....	168
II. — Hémorragies et ramollissement du bulbe.....	168
ARTICLE VI. — <i>Maladies de la moëlle</i>	169
I. — Méningites spinales.....	169
II. — Hématorachis.....	171
III. — Pachyméningite spinale.....	171
IV. — Compression et tumeurs de la moëlle	172
V. — Congestion de la moëlle.....	173
VI. — Hématomyélie.....	174
VII. — Anémie et ramollissement de la moëlle.....	175
VIII. — Myélites en général.....	176
IX. — Myélite antérieure aiguë. Paralyse infantile....	176

X. — Myélite antérieure ascendante subaiguë	181
XI. — Paralyse ascendante aiguë. — Maladie de Landry.....	182
XII. — Ataxie locomotrice progressive.....	183
XIII. — Maladie de Friedreich.....	189
XIV. — Sclérose en plaques	192
XV. — Myélites diffuses aiguës.....	195
XVI. — Myélites diffuses chroniques.....	197
XVII. — Tabès dorsal spasmodique.....	199
XVIII. — Sclérose latérale amyotrophique.....	201
XIX. — Atrophie musculaire progressive.....	203
ARTICLE VII. — <i>Maladies des nerfs</i>	207
I. — Névralgies en général.....	207
II. — Névralgie du trijumeau.....	210
III. — Névralgie cervico-occipitale	213
IV. — Névralgie cervico-brachiale	214
V. — Névralgie diaphragmatique et phrénique.....	215
VI. — Névralgie intercostale	216
VII. — Névralgie lombo-abdominale	218
VIII. — Névralgie crurale	219
IX. — Névralgie sciatique.....	219
X. — Paralysies des nerfs périphériques	222
XI. — Paralyse des nerfs moteurs de l'œil.....	225
XII. — Paralyse du nerf facial.....	228
XIII. — Paralysies radiculaires du plexus brachial.....	232
XIV. — Paralyse du nerf radial.....	235
XV. — Paralyse du nerf cubital.....	237
ARTICLE VIII. — <i>Névroses, troubles trophiques</i>	238
I. — Épilepsie	238
II. — Hystérie	241
III. — Neurasthénie, maladie de Beard.....	246
IV. — Tétanie.....	248
V. — Migraines	250
VI. — Spasmes et impotence fonctionnels.....	252
VII. — Maladie des tics convulsifs.....	253
VIII. — Maladie de Parkinson ou paralyse agitante.....	255
IX. — Chorée	257
X. — Goitre exophtalmique	261

XI. — Névropathie cérébro-cardiaque.....	264
XII. — Myxœdème	265
XIII. — Asphyxie locale, gangrène symétrique des extré- mités	266
XIV. — Trophonévrose faciale	268
XV. — Éclampsie infantile	268
XVI. — Maladie de Ménière.....	269

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.
